

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N° 176

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Georges GRANGENOIS

Né le 2 Novembre 1905, à Fort-de-France (Martinique).

Contribution à l'étude
des
Péritonites Streptococciques
Primitives de l'Adulte

Président : M. GOSSET, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Georges GRANGENOIS

Né le 2 Novembre 1905, à Fort-de-France (Martinique).

Contribution à l'étude
des
Péritonites Streptococciques
Primitives de l'Adulte

Président : M. GOSSET, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1941



LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	 Pathologie chirurgicale.	GIROUD	 Histologie.
BARIETY	 Pathologie médicale.	HAGUENAU	 Pathologie médicale.
BERNARD (Etienné).	Pathologie médicale.	HALPHEN	 Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	 Hygiène.
BONNET	 Bactériologie.	LACOMME	 Obstétrique.
BOULANGER	 Chimie.	LANTUEJOUL	 Obstétrique.
BOULIN	 Pathologie médicale.	LAVIER	 Parasitologie.
BROUET	 Pathologie médicale.	LELONG	 Pathologie médicale.
BULLIARD	 Histologie.	LEMAIRE	 Pathologie expérimentale.
CACHERA	 Pathologie médicale.	LENEGRE	 Pathologie médicale.
CORDIER	 Anatomie.	Mlle J. LEVY	 Pharmacologie.
COSTE	 Pathologie médicale.	MARCHAL	 Pathologie médicale.
COVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	 Pathologie chirurgicale.
DELARUE	 Anatomie pathologique.	MOLLARET	 Pathologie médicale.
DELAY	 Pathologie médicale.	MOUQUIN	 Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	 Physique.	PATEL	 Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	 Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	 Obstétrique.	RENARD	 Ophtalmologie.
DOGNON	 Physique.	RICHET	 Physiologie.
FEVRE	 Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	 Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	 Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	 Parasitologie.	SOULIE	 Pathologie médicale.
GARCIN	 Pathologie médicale.	SUREAU	 Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.	TURPIN	 Pathologie médicale.
DE GENNES	 Pathologie médicale.	WILMOTH	 Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	 Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	 Anatomie pathologique.
BUSQUET	 Pharmacologie.	LE LORIER	 Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	 Obstétrique.	PIEDELIEVRE	.. Médecine légale.
HEITZ-BOYER	.. Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	 Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCO	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART ..	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SEZARY			
	MM.		
	EGALLE	Clinique obstétricale.	
	METZGER		
	PORTES		
	VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agrége		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
RUPPE		Stomatologie.
WEIL-HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

*Sa vie est pour moi une belle
leçon de labeur soutenu, de sa-
crifices et de probité. Je lui
dois tout.*

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON FRERE

A MES SCEURS

A MES BEAUX-FRERES

A MA BELLE-SŒUR

A MES NEVEUX ET NIECES

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie
Membre de l'Institut
Grand Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de
nos remerciements et de nos sen-
timents respectueux.*

A MON AMI

LE DOCTEUR PIERRE RIOU

Chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Nantes

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse, et qui nous a si ai-
mablement guidé dans la rédac-
tion de ce travail.*

Hommage d'infinie gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRETECHE

Ex-Chef de clinique chirurgicale
de l'Ecole de Médecine de Nantes

*Qui nous a communiqué son
observation.*

*Témoignage de ma reconnais-
sance.*

A TOUS MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES
DANS LES HÔPITAUX
ET LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DEFINITION

INTRODUCTION

Notre maître et ami, le Docteur RIOU a eu récemment l'occasion d'observer et de diagnostiquer cliniquement une péritonite primitive à streptocoque, chez une jeune femme de 31 ans.

Cette malade qui présentait exactement le tableau de la péritonite à streptocoque, tel que le décrit MONDOR dans ses diagnostics urgents, fut opérée par le Docteur BRÉTÉCHÉ. L'intervention et les sulfamides guérissent très bien et vite, la malade. Aussi, le Docteur RIOU nous a-t-il proposé comme sujet de thèse, la péritonite streptococcique primitive de l'adulte.

Que faut-il entendre par péritonite à streptocoque? DUNCAN définit ainsi ces péritonites : « Ce sont celles qui se développent soudain, sans qu'il y ait dans l'abdomen de lésions préexistantes ». Cette définition n'exclut pas l'existence d'un foyer distant, tel qu'une angine, ou une pleurésie, ou toute autre streptococcie localisée. Elle n'élimine pas davantage l'existence

d'une scarlatine passée inaperçue ou non. Mais, nous nous attacherons surtout à l'étude des cas où la péritonite semble, sinon pour le médecin au moins pour le malade et son entourage, la première manifestation d'importance. Ce sont ceux, où la maladie difficile à reconnaître d'ailleurs à sa physionomie propre; ce sont ceux aussi, où elle mérite le plus l'épithète de primitive, ou à son défaut de cryptogénétique que préférerait BOVIS « c'est-à-dire de cause inapparente, ce qui ne préjuge rien ».

Ces péritonites primitives à streptocoque sont beaucoup plus fréquentes dans l'enfance, qu'à l'âge adulte. En nous reportant à toutes les publications antérieures, depuis l'observation première de LEYDEN (1884), nous n'avons trouvé que 57 cas dans la science, avec notre observation inédite, il n'existe donc au total que 58 cas publiés. Nous avons étudié ces 58 observations.

Par l'étude de ces 58 cas, et surtout des 13 observations détaillées que nous reproduisons, nous avons voulu d'abord dresser un tableau clinique aussi complet que possible, de la péritonite à streptocoque, puis tracer les cadres du chemin que doit suivre le diagnostic clinique, enfin, dire la possibilité d'améliorer le pronostic, autrefois extrêmement sombre de la maladie, par l'intervention et la sulfamidothérapie précoces.

HISTORIQUE

La péritonite streptococcique primitive, bien que connue depuis fort longtemps, a été peu étudiée chez l'adulte, car, si les cas sont assez fréquents chez le nourrisson, et l'enfant, ils sont excessivement rares chez l'adulte.

C'est en 1881, à la suite des travaux de DOLÉRIS, qu'on sut reconnaître le streptocoque. Le premier cas de péritonite streptococcique primitive confirmé par la bactériologie fut publié en 1884 par LEYDÈN, nous le reproduisons plus loin.

Au cours des années qui suivirent, on s'attache à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des péritonites. GRAWITZ en 1886, POLOWSKY en 1889 montrèrent la résistance du péritoine à l'infection. Ils conclurent que pour produire une péritonite, il faut porter les bactéries au contact de la séreuse, mais qu'il faut aussi irriter celle-ci par des moyens chimiques ou mécaniques.

FLEXER, 9 ans après, déclara que la voie d'apport

de l'infection est sanguine ou lymphatique et pensait aussi à la possibilité d'un transfert microbien à travers la paroi de l'intestin.

En 1900, la question de la péritonite à streptocoque est à l'ordre du jour — Un grand pas est franchi dans son étude clinique. En effet, cette année voit la leçon magistrale de DIEULAFOY qui, à propos d'une observation personnelles, rappelle une observation de MILIAN, une seconde de MEUNIER, une troisième de LORRAIN.

Il distingue dans les péritonites à streptocoques, les formes aiguës et les formes subaiguës. Il jette les bases du diagnostic différentiel avec les péritonites à pneumocoques.

Dans sa thèse, la même année, HERRENSCHMIDT concluait à la rareté de l'infection du péritoine par apport vasculaire chez l'homme.

Vinrent par la suite d'autres publications dont nous citons les principales :

En 1903 celle d'ARMSTRONG qui vit trois cas de péritonites toutes dues au streptocoque, toutes, sans lésion démontrable, et toutes frappant des femmes. De ce fait, l'auteur déduisait que la voie d'apport des microbes devait être génitale.

En 1960, la thèse d'EHRINGER, dans laquelle on

peut retrouver 4 cas de péritonite streptococcique. L'un d'eux était une petite fille de 9 ans, laquelle, imitant l'enfant de LORRAIN, eut une péritonite subaiguë et guérit.

Tel était à peu près ce qu'on savait jusqu'en 1907. cette année marque une date dans l'histoire de la maladie. De LA CHAPELLE cet hiver là, vit 23 péritonites : elles survinrent à Helsingfors, au cours d'une épidémie d'angines dont 18 donnèrent soudain cette terrible complication. Ainsi, se précisait avec des chiffres dépassant en quelques mois tous ceux comptés jusqu'alors, le rôle de l'amygdalite à l'origine de l'infection.

Puis, pour quelque temps, la maladie devint rare : MONKS en vit un cas, DOWD en eut deux, et en 1910 parut l'observation de BODIN et DOUAY. De la même année est l'article de DE BOVIS. Cet auteur étudiait les cas de LA CHAPELLE et 12 qu'il avait rassemblés. Il s'interroge surtout sur leur pathogénie : « le péritoine est-il capable de s'enflammer spontanément, primitivement, sans aucune lésion de voisinage ? .. Les viscères abdominaux ont peut-être un rôle latent ?... », et plus loin, pour conclure : « Les entérites, gastrites, lymphadénites, salpingites, la menstruation, ne font que « rappeler » l'agent pathogène, cantonné quelque part dans le sang ou les organes génitaux ».

En 1912, de nouvelles épidémies d'angine permirent d'observer encore de telles péritonites.

CAPPS et MILLER, à Chicago, en virent 9 cas mortels; 4 en furent signalés dans les districts voisins par DAVIS et ROSENOW; enfin à Baltimore, où sévissait aussi l'infection, HAMBURGER vit 8 malades mourir de péritonite.

Quelques études retiennent ensuite l'attention. Telle en 1919, celle de RABINOWITZ. Cet auteur mentionne l'importance de la leucocytose « très haute, entre 25.000 et 64.000, en moyenne de 40.000 ».

Telle aussi, 7 ans plus tard, celle de LIPSHUTZ et LOWENBURG, qui virent 9 fois cette affection. Telle encore en 1927, celle de SCHWARTZ; elle porte sur 14 cas, que l'auteur observa chez des enfants.

Depuis 10 ans, les publications ont été fréquentes. M. le Professeur MONDOR, dans son ouvrage, a précisé des particularités étiologiques et symptomatiques de la maladie. D'autres auteurs, en particulier DUNCAN, BARRINGTON-WARD, POLLOCK, ont observé des cas relativement nombreux de streptococcie primitive du péritoine.

Mais il faut remarquer que la plupart de ces travaux concernent la péritonite streptococcique en général, sans distinction entre nourrisson et adulte, et

même plus particulièrement, la plupart des publications concernent les péritonites du nourrisson.

Pour les péritonites à streptococcoques de l'adulte, les travaux les plus intéressants sont, outre l'observation de LEYDEN, la thèse de HERRENSCHMIDT, la leçon de DIEULAFOY déjà mentionnées, les leçons de MONDOR dans son merveilleux livre, et quelques publications récentes, parmi lesquelles nous devons citer surtout : celles de DIAMANT-BERGER, de COURTY, de ROQUES, de GARIN, les thèses de HAMON et de Mlle DESCLAUX.

ETIOLOGIE

FRÉQUENCE

Les péritonites à streptocoques passent en général pour être très rares.

Mais, comme le dit MONDOR « Sont-ce véritablement des péritonites très rares? Peut-être que ces péritonites ne sont-elles que très rarement diagnostiquées et ne sommes-nous pas renseignés avec exactitude sur leur nombre vrai. J'ai eu l'occasion, sur laquelle je reviendrai, de faire, à bon escient, le diagnostic de péritonique à streptocoque. Une des deux malades, une jeune femme de vingt-cinq ans, avait été vue par deux chirurgiens; l'un hésitait, le second, fort instruit et entraîné à la chirurgie d'urgence, avait écarté toute idée de péritonite. Ce sont donc des tableaux cliniques d'interprétation difficile; mais je peux promettre, à ceux qui en garderont en mémoire, les traits essentiels, l'occasion de les utiliser avec grand profit. Ainsi, peu à peu, se modifient les pourcentages de fréquence des maladies. Une moindre ignorance de leurs symptômes, et l'on est tenté de croire moins rares, des maladies dites jusque là exceptionnelles ! ».

Trois cents cas environ de ces péritonites ont été publiés depuis l'observation princeps de LEYDEN (1884). Or, 173 des cas ont été publiés dans ces dix dernières années. Ceci démontre bien la vérité des dires de MONDOR, à mesure qu'on connaît mieux l'affection, plus fréquemment on la rencontre. Si on considère les statistiques de quelques auteurs récents, on remarque que DUNCAN en a vu 17 cas en 10 ans, BARRINGTON-WARD 22 cas en 15 ans, MONDOR 3 cas en sept ans; POLLOCK 42 cas en 12 ans (1924-1936).

Disons immédiatement que la plupart des observations concernent des nourrissons ou des enfants, et sur les 300 cas publiés, 58 observation seulement se rapportent aux adultes.

La péritonite streptococcique primitive est donc environ, six fois moins fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Mais ce n'est pas cependant une affection rarissime, et à la mieux connaître, on pense la découvrir plus fréquemment.

LE SEXE

Quand cette maladie atteint un adulte, il s'agit presque toujours d'un sujet du sexe féminin. Tous les auteurs sont d'accord là dessus. Dans les 58 observations d'adulte, il s'agit 49 fois de femmes et 9 fois d'hommes.

Ce qui plus est, il s'agit ordinairement d'une femme jeune, d'une femme au dessous de 30 ans. Certes ZIEROLD rapporte l'histoire d'une malade de 62 ans; CORNIL, celle d'une malade de 54 ans. Sur 49 observations d'adultes femmes, 30 fois il s'agissait de femmes de moins de 30 ans; 9 fois de femmes entre 30 et 40 ans, quatre fois seulement de femmes ayant plus de 40 ans, 6 fois, l'âge n'est pas mentionné.

LA SAISON.

On a dit que le froid, le climat pouvaient favoriser l'éclosion de ces péritonites. Parce qu'elles surviennent presque toutes en hiver, ou au printemps, certains ont voulu voir là, l'influence des saisons. Mais, c'est à la même époque que l'on voit les épidémies d'angines, les gripes, les infections respiratoires, et nous verrons qu'il n'y a pas dans ce fait qu'une parenté saisonnière.

LES PRODROMES IMMÉDIATS

Si l'on se rapporte aux 58 observations de péritonite streptococcique chez l'adulte, on constate que :

28 fois la péritonite fut précédée d'angine.

4 fois la péritonite fut précédée de troubles digestifs.

4 fois la péritonite fut précédée de toux, grippe.

7 fois, la péritonite survient pendant la scarlatine.

13 fois, elle survient en pleine période menstruelle ou à la fin des règles, qui en sont écourtées.

La lecture des observations prouve donc que l'éclosion de la péritonite est pratiquement toujours précédée de quelques prodromes.

L'épisode naso-pharingé initial, est particulièrement fréquent. Notre malade personnelle avait un léger mal de gorge depuis quelques jours. L'intensité de l'angine est des plus variables — bien souvent, il s'agit d'une angine minime que négligent les malades. Cette angine précède de 2 ou 3 jours l'éclosion du drame abdominal.

A rapprocher des prodromes naso-pharingés, les prodromes par toux, grippe, signalés dans quelques observations.

Le début par troubles digestifs est rare chez l'adulte, alors qu'il est assez fréquent chez les nourrissons.

La péritonite scarlatineuse qui a été bien étudiée par SABADINI est également plus rare chez l'adulte que chez l'enfant; ce qui est assez normal, vu la fréquence de la scarlatine dans le bas âge.

Mais c'est l'épisode menstruel initial qui est par-

ticulièrement intéressant dans la péritonite de l'adulte — cet épisode est si fréquent qu'on a pu dénommer cette péritonite : péritonite menstruelle « TARNIER avait publié les observations de deux élèves sages-femmes, prises de péritonite à l'occasion de leurs règles; l'une mourut en 7 jours, l'autre guérit. Une autre élève sage-femme, dont DEPAUL a rapporté l'histoire, soignait une accouchée, pendant une épidémie de fièvre puerpérale à la Maternité. Elle eut brusquement, en fin de menstruation, tous les signes de cette maladie. La malade de GUICHARD avait aussi contracté sa péritonite au moment de ses règles, en soignant son mari qui avait un érysipèle de la face.

La malade de Meunier soignant sa maîtresse atteinte d'érysipèle, contracta la maladie au moment de ses règles — elle se servait comme serviette hygiénique, du linge avec lequel elle s'essuyait les mains après avoir fait les pansements de sa patronne. Les trois malades de MONDOR virent éclater la maladie au moment, ou à la fin de leurs règles; de même la malade de DIAMANT-BERGER, de même notre malade personnelle. 13 fois sur les 58 observations on relève nettement l'épisode menstruel initial. Mais cet épisode est certainement plus fréquent. Dans les observations où la péritonite a été précédée d'angine ou de grippe, souvent, la malade venait juste d'avoir dans les jours précédents, ses règles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Deux types d'épanchements qui répondent aux deux types cliniques le plus souvent observés.

FORME AIGUE SEPTICÉMIQUE.

La péritonite aiguë streptococcique offre des lésions bien différentes de celles de la péritonite pneumococcique. Elle est généralisée; au lieu de présenter un pus épais, crémeux, homogène, verdâtre, on a un pus jaune, blanchâtre, sous forme de sérosité trouble, contenant des flocons fibrineux; ce pus n'est pas cohérent, pas homogène; on l'a comparé à du bouillon sale; il est souvent inodore, parfois verdâtre. Recueilli dans un verre, il se dépose en deux couches; dans le fond se précipitent toutes les particules blanchâtres qui étaient en suspension, tandis qu'au dessus, le liquide devient transparent, grisâtre; le dépôt examiné au microscope contient de la fibrine, des leucocytes, des streptocoques (HERRENSCHMIDT). La quantité de pus est variable; parfois il n'y en a que très peu; dans le cas de MEUNIER, par contre, il y en a de 200 à

300 grammes. Dans le cas de MILIAN et HERRENSCHMIDT, le pus est abondant. Dans notre observation personnelle, le pus qui ressemblait à de la bière blonde un peu foncée, était abondant — au moins 1 litre.

Peu de choses à relever en dehors des lésions péritonéales : de la congestion plus ou moins marquée des anses intestinales avec parfois un piqueté hémorragique. La rate est souvent grosse, molle. Il existe presque toujours de la congestion pulmonaire aux deux bases.

FORME SUBAIGUE.

Dans la forme subaiguë de la péritonite streptococcique, après une première période dans laquelle les lésions sont, à peu de chose près, ce que nous venons de dire, l'épanchement, au lieu de rester bouillon sale, devient franchement purulent. La forme subaiguë offre quelques ressemblances avec la péritonite pneumococcique (Obs. ROQUES). L'évolution se fait avec constitution d'adhérences qui limitent une ou plusieurs cavités, contenant du pus d'apparence franche, jaunâtre, bien lié — mais dont l'examen bactériologique révélera la nature streptococcique. On trouve des fausses membranes dans les flancs et les fosses iliaques.

Quelle que soit la forme aiguë ou subaiguë, on ne

trouve pas à l'ouverture du ventre des lésions viscérales, intestinales, appendiculaires, etc... capables d'expliquer la péritonite. Du côté de l'appareil génital notamment, on ne trouva pas de lésions bien nettes. Ovaires, trompes et utérus sont rouges et congestionnés, mais pas de lésions macroscopiques. C'était ainsi dans notre observation inédite comme dans la plupart des observations : ce qui justifie bien le nom de péritonite primitive donné à la maladie.

TABLEAU DES OBSERVATIONS

Avec notre observation inédite, existent au total 58 observations publiées de péritonites primitives à streptocoque chez l'adulte, étudiées.

Nous publions ici 12 observations qui nous semblent typiques de la forme clinique habituelle : la forme de péritonite aiguë ou suraiguë, et une observation de la forme clinique plus rare subaiguë. Nous n'avons pas voulu en publier davantage, nous contentant de citer de-ci de-là, au cours de notre thèse, d'autres observations très résumées.

OBSERVATION I (BRÉTÉCHÉ-RIOU inédite)

Mme A.. 27 ans, cultivatrice, demeurant à Vieilleville, entre à la clinique Brétéché le jeudi 9 janvier 1941 pour une « péritonite généralisée d'origine génitale ».

Commémoratifs. — On ne relève rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires de la malade. Son père et sa mère sont vivants, bien portants; elle a une sœur également bien portante.

Mais, le mari de notre malade et sa belle-mère qui habitent avec elle, se trouvaient tous deux « enrhumés » quelques jours avant l'éclosion du drame chez Mme A... Ils présentaient de la toux, mal de gorge, symptômes qui avaient été mis sur le compte d'une grippe légère.

Dans les antécédents personnels de notre malade, on retrouve une maladie qualifiée de « fièvre muqueuse à l'âge de 8 ans. Surtout Mme A.. a un passé gynécologique assez chargé.

Mme A.. fut réglée à 12 ans. Ses règles ont toujours été régulières, indolores, durant 3 ou 4 jours, d'abondance normale.

Mariée à 18 ans, en 1930, elle eut un an après une fille qui se porte bien. L'accouchement fut simple, bien qu'on appliquât un forceps pour hâter la naissance. Les suites de couches furent normales, sans la moindre fièvre. Allaitement au sein sans incident.

En 1938 Mme A... est de nouveau enceinte. A partir du troisième mois de la grossesse surviennent des hémorragies abondantes, spontanées, se produisant même la nuit au repos. La malade est traitée par le Docteur RENAUT de Rocheservière : les hémorragies s'arrêtent huit jours, puis reprennent, s'arrêtent encore une huitaine pour recommencer. Le Docteur MOISNARD, gynécologue et chirurgien des hôpitaux de Nantes, est appelé en consultation, et traite la malade. Pendant deux mois, les hémorragies s'arrêtent, mais c'est pour reprendre de plus belle à partir du cinquième mois. Du 3 au 22 octobre 1938, la malade saigne sans arrêt et en abondance — à partir du 20 octobre notamment, les pertes sont tel-

lement abondantes, qu'elles mettent les jours de la malade en danger. Le Docteur MOISNARD pense à un placenta prævia, et comme rien n'arrête l'hémorragie, il fait conduire la malade à la clinique Jeanne d'Arc où il pratique l'évacuation de l'utérus. Cette évacuation fut difficile, nécessitant une incision de la lèvre antérieure du col. Les suites opératoires furent normales sans fièvre. La malade sortait le quinzième jour guérie. Les règles revinrent normales, la malade ne présentant pas la moindre perte anormale.

En 1939-1940, nouvelle grossesse. Le 30 juillet 1940 : accouchement, trois semaines avant le terme de deux jumeaux. Le Docteur RENAULT arrivé en retard, trouva un enfant déjà né, vivant et bien portant et un bras procident dans le vagin pour le second enfant. Il pratiqua illico une version, mais l'enfant était déjà mort. La délivrance se fit spontanément. Les suites de couches furent troublées par l'apparition, vers le troisième jour au soir de la fièvre à 39°. Cette fièvre persista à 38° le matin, 39° le soir pendant une quinzaine de jours. Cette fièvre ne s'accompagne ni de phénomènes urinaires, ni de phénomènes génitaux (pertes ou autres) bien déterminés. Le médecin prescrit du néo-coccyll. La cause de cette fièvre reste obscure. Dans la suite, la malade ne présenta pas de pertes blanches. Bien qu'elle allaitât au sein son enfant, aux mois de Novembre et de Décembre elle eut ses règles normales, comme par le passé.

PRODROMES. — Les premiers jours de janvier 1941, la malade a un « rhume » insignifiant au contact de son

mari et de sa belle-mère, qui, eux, ont une grippe légère.

Les premiers jours de janvier, la malade a également ses règles à leur époque normale. Elles sont indolores comme d'habitude, mais moins abondantes. Elles durent trois, quatre jours, et finissent le 5 janvier, 3 jours exactement avant l'éclosion du drame le 8, à 7 heures du soir.

DÉBUT. — Ce jour là, Mme A... avait vaqué à ses occupations habituelles. Le soir, rentrant chez elle à bicyclette d'un enterrement, elle se sentait un peu fatiguée. Elle fait la toilette de son enfant, lui donne le sein, le couche, puis sentant comme avoir froid, elle vient se chauffer près du foyer.

Là, elle est prise subitement, en coup de foudre, d'une douleur dans le bas ventre. La malade localise nettement cette douleur « tout à fait dans le bas ventre, dans le vagin et la matrice » dit-elle. Cette douleur est d'une intensité atroce. La malade est incapable de monter seule dans sa chambre. On doit l'y porter.

Elle est prise d'un frisson intense, avec tremblement. Cinq heures, après le début, vers minuit elle est vue par le Docteur GOURAUD. La malade est déjà dans un état inquiétant. La douleur toujours violente, a gagné progressivement du petit bassin le côté gauche de l'abdomen, puis tout le ventre. En même temps la malade se plaint de céphalée extrêmement vive.

Elle a vomi une fois. Elle est allée une fois à la selle en diarrhée.

La température est à 40°5. Le pouls en rapport.

Le faciès est déjà fatigué. L'abdomen est absolument souple. Le Docteur GOURAUD pratique une piqûre de chlorhydrate de morphine et se propose de revenir voir la malade au lever du jour.

Au cours de la nuit, l'état s'aggrave. Le matin, le Docteur RENAUT, médecin de la famille voit la malade avec le Docteur GOURAUD. L'état d'abattement de la malade est des plus inquiétants. Fatiguée, gémissante, Mme A... se plaint de douleurs abdominales et de céphalée. A chaque instant, elle porte la main au front. Le vomissement ne s'est pas reproduit. La diarrhée persiste. La fièvre est à 41°, le pouls est à 140. Le faciès est tiré, l'abdomen toujours souple.

Les deux médecins font un abcès de fixation, et donnent quelques comprimés de néo-coccyll. Ils décident aussitôt d'appeler le Docteur Brétéché en consultation. Le chirurgien se trouve au chevet de la malade dans l'après-midi. Le tableau s'est encore aggravé. Le faciès est franchement péritonéal.

Au toucher vaginal, le Docteur BRÉTÉCHÉ provoque une douleur extrêmement vive au toucher du Douglas. Il pense à une péritonite d'origine génitale; porte un pronostic des plus sombres, fatal sans intervention, et donne une chance sur dix de guérison, en cas d'intervention.

La malade est emmenée aussitôt à la clinique. — Vers 19 heures, c'est-à-dire exactement vingt-quatre heures après le début, Mme A... est sur la table d'opération. Opérateur Docteur BRÉTÉCHÉ, aide Docteur RIOU, anesthésie Docteur RENAUT.

Les Docteurs RENAUT et BRÉTÉCHÉ racontent l'histoire au Docteur RIOU. Celui-ci est frappé par l'histoire des règles qui venaient de finir chez cette malade; en outre, par quelques signes relatés par MONDOR : la cyanose du visage (vraiment, les pommettes sont presque violettes), l'absence complète de toute contracture; l'atteinte extraordinaire de l'état général : température en ce moment à 41°3; pouls à 160, pratiquement presque incomptable le faciès péritonéal, avec le nez pincé, les yeux cernés, les traits tirés; le délire de la malade qui est absolument inconsciente et très agitée; l'attitude de la malade portant constamment les mains au front et à la nuque; toucher vaginal arrachant des cris à la malade; absence d'herpès labial; plus, les autres signes déjà précédemment signalés. En conséquence, le Docteur RIOU croit qu'on peut éliminer les péritonites par perforations, qu'il s'agit d'une péritonite primitive, et parmi les péritonites primitives, il élimine celles à pneumocoques et à gonocoques, et conclut au streptocoque.

L'incision : anses intestinales à peine rouges, surtout présence d'un abondant épanchement (1 litre environ) d'un liquide ressemblant à du bouillon sale, ou plutôt, à de la bière blonde un peu foncée. Pas de fausses membranes. Les organes génitaux; utérus, trompes et ovaires sont légèrement congestionnés, mais de volume, de consistance normale, et ne présentent pas de lésions macroscopiques. En outre, la pression d'une trompe ne fait pas sourdre de pus par le pavillon, comme dans les péritonites à gonocoques — on prend une pipette de liquide pour confirmer le diagnostic clinique.

Drainage par grande compresse abdominale, et un grand drain caoutchouc plongeant dans le petit bassin. Fermeture du reste de la paroi en trois plans.

TRAITEMENT-POST-OPÉRATOIRE ET ÉVOLUTION. — La malade est mise au lit dans la position semi-assise qu'elle conservera les quatre premiers jours. Glace sur le ventre en permanence. Toni-cardiaques en abondance et surtout Dagénan à raison de 4 grammes par jour, pendant 3 jours, puis à doses réduites les jours suivants, au total 16 grammes de sulfamides. Le quatrième jour on enleva le drain — le septième ou huitième jour la mèche.

Dès le lendemain de l'opération, la température est à 39° seulement le matin, 39° le soir; le surlendemain 38° le matin, 37°8 le soir; le troisième jour, elle est à la normale, et pendant tout le séjour de la malade à la clinique, la température reste désormais à 37°-37°5 — Le pouls s'améliora rapidement. La cyanose du visage, le délire, disparurent en un jour. La céphalée céda en deux jours. A partir du quatrième jour, l'état d'abattement regressait. En somme, au quatrième jour, le chirurgien pouvait déjà rassurer la famille.

L'abcès de fixation fut incisé le septième ou huitième jours : l'incision ne laisse écouler que très peu de pus.

Evolution sans le moindre incident, sauf peut-être réapparition d'une cyanose des pommettes et des lèvres vers le huitième jour, mais qui fut attribuée au Dagénan, et cessa avec l'arrêt de l'ingestion du médicament.

L'examen du liquide prélevé aseptiquement fut pra-

tiqué par le Professeur BALLET de l'Ecole de médecine ; à l'examen direct et à la culture : du streptocoque hémolytique.

OBSERVATION II MONDOR (Diagnostics urgents).

Je fus appelé le 9 avril 1931, par Gresset auprès d'une jeune fille de vingt-cinq ans, remarquablement solide jusque-là, et puis abattue depuis quatre jours par une maladie aussitôt très violente. Dans l'escalier qui nous conduit vers la jeune malade, Gresset me raconte l'histoire : il y a dix jours, une angine avec une température ne dépassant guère 38°, 38°4; et puis, six jours après, en pleine indisposition mentruelle qui en sera interrompue, une vive douleur de ventre, 40° de température, diarrhée, un seul vomissement. Et, depuis quatre jours, le tableau ne cesse de s'aggraver et de rester obscur : épistaxis, agitation, pouls à 140, conscience s'éteignant pendant des heures et reparaissant ; du récit de Gresset qui me dit encore ses incertitudes et celles du médecin traitant et d'un premier chirurgien appelé en consultation, je retiens surtout l'angine, l'explosion des phénomènes abdominaux pendant les règles, la diarrhée, la haute température, les phénomènes généraux aussitôt très alarmants. Avec l'esprit de l'escalier, mais précurseur pour une fois, je dis à Gresset : c'est l'histoire d'une péritonite à streptocoque.

L'examen de la malade n'est pas facile : elle vient d'avoir une transfusion, mais reste en proie à une agita-

tion délirante qui rend tout interrogatoire impossible ; elle est nue sur son lit, jetant ses jambes à droite et à gauche, cherchant à se soulever. Les yeux sont extraordinairement cernés, il existe sur le facies un léger début de cyanose ; le pouls est à peine comptable. Je trouve au niveau de l'abdomen légèrement distendu une douleur diffuse plus marquée à droite et une contracture sous-ombilicale très nette. La respiration abdominale n'est pas tout à fait abolie. Pas de sonorité pré-hépatique. Pas de matité dans les flancs. Au toucher vaginal, le Douglas est très douloureux et rénitent, l'utérus semble peu facilement mobilisable.

Je confirme mon diagnostic de péritonite à streptocoque et l'oppose à celui du chirurgien, d'abord appelé, qui a dit septicémie sans détermination péritonéale.

Je demande à Gresset de vouloir bien commencer par une ponction du Douglas et de m'en donner le résultat macroscopique et bactériologique. Pendant ce temps, j'instruis la famille de l'évolution fatale de l'infection (c'est le quatrième jour de la péritonite) et je leur présente l'intervention comme très probablement vaine, mais encore praticable.

Une heure après, Gresset me téléphone le résultat de la colpotomie : 250 grammes de pus, et, dans le pus, à l'examen direct, streptocoque pur. Je lui conseille la laparotomie.

Celle-ci fit découvrir une grande quantité de pus dans la grande cavité et des lésions pelviennes suppurées.

Malgré le drainage large, la sérothérapie anti-streptococcique, la malade succomba le lendemain.

Les examens de laboratoire que j'avais demandés me furent communiqués les jours suivants par Gresset : Hémoculture négative ; numération globulaire : 3.900.000 globules rouges ; 29.000 globules blancs.

OBSERVATION III (Mondor, Diagnostics urgents).

Mme V..., âgée de 24 ans. Le début de l'affection remonte au mercredi 4 juillet 1934. La jeune femme était un peu fatiguée depuis deux ou trois jours et toussait. Ouvrière dans une usine de cirage, ce mercredi 4 juillet, elle se lève mal à l'aise et va travailler comme d'habitude.

A midi, elle revient, disant : « j'ai la grippe », mais elle repart à son travail et ce n'est qu'au cours de l'après-midi que la contre-maîtresse la renvoie chez elle, la trouvant véritablement malade.

Elle revient, se couche, prend sa température ; elle a alors 39° de fièvre.

En même temps, elle commence à vomir et à avoir la diarrhée, et aussi à souffrir du ventre.

La malade vient justement d'avoir ses règles qui sont survenues avec peut-être deux jours de retard au plus. Le mois d'avant, les règles ont été tout à fait normales, comme apparition et comme durée.

Il importe d'insister sur cette date quasi normale

des règles de juin, car lorsque la malade sera vue pour la première fois, le samedi 7 juillet, par le médecin, et qu'elle entrera le lundi 9 juillet dans le service, déjà obnubilée par la maladie, et répondant mal aux questions, elle se trompera sur les dates et aura tendance à exagérer ce retard de règles. Mais la mère qui vivait avec sa fille, et lavait elle-même le linge, interrogée à ce sujet, est tout à fait affirmative sur ce point de l'arrivée normale des règles, et n'avait rien remarqué de particulier cette fois-ci.

C'est donc en pleine période menstruelle que débutent les accidents ; seulement les règles ne durent que fort peu de temps, deux jours à peine, s'accompagnent de quelques caillots.

La malade, toujours persuadée qu'elle a la grippe, refuse de faire chercher le médecin : les douleurs abdominales persistent, violentes, mais avec intermittence. Elles siègent surtout dans la partie inférieure de l'abdomen. Des compresses chaudes les calment momentanément.

Toutefois, les vomissements sont incessants, la moindre prise d'aliment, d'eau même les provoque, en même temps qu'il existe une diarrhée liquide continue.

La température prise irrégulièrement, est toujours élevée.

Finalement, le samedi 7, la température est alors à 40° 2 ; on appelle un médecin : il prescrit des injections de liqueur de Labarraque et aurait fait 3 piqûres de ?

Le dimanche 8 juillet, comme l'état est toujours pareil, on demande le soir, le médecin de garde à la préfecture, et c'est lui qui envoie la malade à l'hôpital, avec le diagnostic possible de grossesse extra-utérine. Elle entre le lendemain matin, 9 juillet, à 8 heures.

Dans les antécédents, on note encore 3 grossesses normales (accouchements faciles, enfants vivants). Absence de pertes blanches entre les règles. Pas de fausse couche.

A l'entrée, le lundi 9 juillet, à 8 heures du matin, la température est à 38° 4. La malade souffre horriblement du ventre, se tort et se plaint. Le moindre mouvement provoque cette douleur. Les vomissements et la diarrhée n'ont pas cessé.

La palpation de l'abdomen est très douloureuse partout, il y a hyperesthésie marquée et généralisée. Très légère défense musculaire suspubienne. Pas de contraction vraie.

Percussion douloureuse partout.

Au toucher vaginal, le corps utérin paraît un peu gros. Douleur très vive dans le cul-de-sac de Douglas, qui semble comblé ? Les culs-de-sac latéraux sont libres ; on ne palpe pas d'annexes augmentées de volume.

Examen de sang :

Globules rouges	3.990.000
Globules blancs	27.900
Polynucléaires	92.5 %
Grands mononucléaires	3 —
Moyens mononucléaires	4.5

L'intestin se dilate, à cause de l'insuffisance de la contraction et de l'importance des péricardiques glabres, et il y a peu d'écoulement de gomme extra-vasculaire. Il me semble que l'intestin péritonéal est certain, mais de type bien habituel. Je me laisse frapper par la diarrhée, l'épandage musculaire, et la pression aux péricardiques à strophométrique, la pression aux péricardiques immédiats qui donne l'air à 25 centimètres au-dessus de la queue pendant.

L'examen du péricardique qu'il contient de type péricardique strophométrique et des strophométriques en petite quantité.

Le sang, 22° 6 état général grand.

Le lendemain, 22° 3 On fait à la moitié 20 centimètres sous la queue de sang antistrophométrique et 10 centimètres sous la queue intra-vasculaire. Le sang, température 22°.

Le mercredi 11, 22° 1 22° 20 centimètres sous la queue de sang, mais le péricardique est à l'air. L'état semble aggravé.

Le jeudi 12 l'état semble désespéré. La leucémie est faite à la fois pour l'air et l'écoulement intra-vasculaire et pour l'écoulement. Le péricardique est dans l'écoulement.

Autopsie — Les oses musculaires sont bien développés que la pression est grande. Les oses sont développés dans le segment supérieur affaiblies par l'intermédiaire de l'écoulement musculaire. Le segment inférieur du péricardique, en contact avec la queue, est pas développé et apparaît très congestionné. Toutes les oses sont rouges, injectées.

Il n'y a pas de pus liquide dans le péritoine, mais seulement de fausses membranes et un peu de pus épais verdâtre ; sa fétidité est extrême.

Rate, foie, normaux, ainsi que les reins. L'utérus est de taille et de consistance normales ; sa cavité est vide, la muqueuse épaisse semble sanguinolente.

Ovaires ne contiennent pas de corps jaune de grossesse. Trompes normales.

Histologie d'un fragment utérin. — Le segment externe de la paroi utérine est congestif ; le péritoine épaissi est tapissé de muco-pus. Les vaisseaux sous-jacents sont dilatés, mais le myomètre lui-même est intact.

De même, la muqueuse, de type cadavérique, n'est pas altérée. Elle ne présente pas de modifications de type gravidique (ni placenta, ni réaction déciduale).

Il semble bien que les lésions inflammatoires séreuses ne soient pas d'origine utérine.

OBSERVATION IV (DIEULAFOY)

Une jeune fille de bonne santé habituelle est prise, le 9 janvier 1900, d'un vulgaire « mal de gorge », avec fièvre et courbature.

« Croyant à une légère indisposition, elle ne fait pas appeler le médecin ; le 12, elle se sent mieux et se lève dans sa chambre. Le 13 elle sort en voiture pour aller voir une amie, mais elle est prise d'un tel malaise qu'elle

est obligée de rentrer chez elle. Le 14, un médecin est appelé, il croit à une grippe et il conseille à la malade de se rendre à l'hôpital. La journée du 15 est mauvaise et la jeune fille arrive le soir dans notre salle Sainte-Jeanne.

« A ce moment, la température atteint 40°6 et la malade se plaint de vives douleurs abdominales. Dans la nuit, éclatent des vomissements porracés ; la scène change rapidement et, le 16 au matin, quand j'arrive à l'hôpital, je trouve cette pauvre jeune fille en pleine péritonite ; elle est prostrée, incapable de donner le moindre renseignement ; elle a les yeux excavés et le facies péritonéal ; ses selles sont liquides et inconscientes, la température est à 39°6, le pouls est extrêmement rapide, filiforme, les extrémités sont cyanosées et refroidies, le collapsus est proche. Sur la planchette du lit est une cuvette remplie de vomissements porracés rendus pendant la nuit. Le ventre n'est pas dur et rétracté, il est plutôt un peu ballonné, mat dans les flancs, et douloureux à l'exploration, autant qu'on en peut juger par les plaintes de la malade.

« En face de pareils symptômes, je porte le diagnostic de péritonite suraiguë généralisée ; mais à quoi était due cette péritonite » ?

« Le diagnostic pathogénique de cette péritonite n'était pas nettement précisé, mais, vu la rapidité et l'intensité des accidents, il s'agissait de ne pas perdre un instant, et, bien que la malade fût dans un état extrêmement grave, je pensai qu'il fallait tenter la seule chance de sa-

lut : je fis injecter un litre de sérum et je priai M. MARION de pratiquer séance tenante la laparotomie.

« Le ventre ouvert, on constate d'abord que le grand épiploon est adhérent ; au-dessous de l'épiploon existe une quantité de pus non fétide, bien lié et peu épais. Les anses de l'intestin grêle sont rouges et turgescents ; elles ne sont pas recouvertes d'épaisses membranes fibrineuses comme dans la péritonite pneumococcique. L'appendice est sain. Dans le petit bassin, on trouve du pus surtout autour de la trompe droite, mais pas de poche salpingienne. Les annexes sont saines. L'utérus est normal ; le cul-de-sac de Douglas est effacé par des adhérences molles et purulentes. La malade succombe le lendemain matin à 11 heures, dans le coma.

OBSERVATION V (HAMON, Thèse Paris 1938).

Mme R..., 35 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Beaujon le 15 septembre 1937 pour un état fébrile à début brusque avec localisation rhino-pharyngée.

Rien d'intéressant dans ses antécédents. Dernières règles du 29 août au 3 septembre.

Début de l'affection le 15 septembre au soir par un frisson intense, unique ; un grand malaise général, des vomissements répétés, une douleur pharyngée, une fièvre à 40°.

A l'admission à l'hôpital 4 jours après, les signes sont

les mêmes. L'examen constate une angine rouge diffuse, mais rien ne permet de localiser l'infection.

Le 21 la malade se plaint de violentes douleurs abdominales avec vomissements répétés et diarrhée. On constate l'herpès de la lèvre supérieure, un abdomen souple, une hyperesthésie cutanée, une température à 39° 5, un pouls à 120.

• Le lendemain les signes fonctionnels sont identiques, mais les signes généraux sont singulièrement aggravés : le facies est péritonéal avec les traits tirés, le nez pincé, les yeux cernés, température : 39° 5, pouls 160, respiration rapide et superficielle.

A l'examen : résistance diffuse de toute la paroi abdominale sans qu'on puisse parler de ventre de bois. La douleur est atténuée. Toucher vaginal et toucher rectal sont négatifs. Hémoculture négative. Leucocytose sanguine à 36.000 avec polynucléose à 96 %. Le docteur AMELINE consulté pense à une péritonite purulente primitive, vraisemblablement streptococcique à cause de l'angine et de la diarrhée. Traitement par la serothérapie anti-streptocoque de Vincent et par le chlorhydrate de sulfamido chryssiodine.

Amélioration en trois jours des signes abdominaux, mais constitution d'un épanchement pleural où l'examen révèle du streptocoque à l'état pur. Des foyers pulmonaires à type broncho-pneumonique apparaissent. Le 15 mars 1938 on fait une pleurotomie qui a raison de l'épanchement. Guérison.

OBSERVATION VI

(DIAMANT-BERGER, *Bulletin médical* 1935).

Mme T..., 25 ans, est prise le 9 juillet au soir vers 22 h. 30, de violentes douleurs abdominales, avec vomissements, et, d'emblée, une grosse température.

Mme T... venait d'avoir ses règles qui s'étaient terminées la veille au soir. Le médecin traitant, le docteur TRIAIRE, appelé vers minuit, la revoit une deuxième fois dans la nuit, et la fait transporter, au début de la matinée, à la clinique où nous l'examinons.

On trouve une femme en très mauvais état, souffrant horriblement de tout le ventre. Nous essayons de faire préciser si la douleur était localisée au début ; les explications qu'elle fournit sont confuses et nous n'arrivons pas à démêler si la douleur initiale était plutôt pelvienne ou iliaque droite. En tout cas, le maximum de la douleur paraît nettement à droite et en bas de l'ombilic. Cependant, le ventre est contracturé en totalité, et le diagnostic de péritonite aiguë ne fait aucun doute ; car, outre la douleur et la contracture, il y a des vomissements abondants et verdâtres, et un arrêt complet des matières et des gaz.

Mais ce qui domine le tableau, est l'altération massive de l'état général. La fièvre est à près de 41° et le pouls à 140 ; le facies est franchement péritonéal, la dyspnée est extrême (40 respirations par minute) et il n'est pas possible de ne pas reconnaître d'emblée, la gravité du cas. Cependant, nous hésitons sur la cause de la périto-

nite. Nous éliminons tout à fait, une perforation d'ulcère, car rien dans les antécédents ne permet de penser à une histoire ancienne d'ulcus et parce que la douleur initiale n'a certainement pas été épigastrique. Nous pensons, soit à une appendicite perforée d'emblée, soit à une péritonite d'origine génitale.

Le toucher ne montre rien d'autre que la douleur des culs-de-sac, aussi violente que celle produite par la palpation abdominale. L'utérus a une situation un peu déviée, en arrière et à gauche de l'axe du bassin, mais ses dimensions paraissent normales et il n'y a pas de rétroversion.

La recherche des antécédents n'est pas faite pour donner la solution du problème. En effet, nous apprenons du médecin traitant, qui la suit depuis plusieurs mois, deux choses :

1° Il la soigne pour une métrite chronique, à pertes abondantes et fétides, consécutive à un avortement (provoqué d'ailleurs), remontant à quatorze mois environ ; cette métrite était déjà très améliorée depuis déjà assez longtemps ;

2° Depuis une dizaine de mois, la malade, constipée chronique depuis toujours, l'était au maximum, ne pouvant absolument pas exonérer son tube digestif sans prendre des lavements, des purges ou des laxatifs, dont l'usage était devenu quotidien. Elle avait également une sensibilité très nette de la fosse iliaque droite, et cette présomption d'appendicite chronique avait été formelle-

ment confirmée par une radiographie faite trois mois auparavant.

Dans ces conditions, nous optons pour une laparotomie iliaque droite, l'origine appendiculaire de la péritonite nous paraissant la plus probable. Mais nous prévenons son mari de la chose, en lui laissant entendre que la nécessité d'une deuxième incision médiane serait peut-être à envisager au cours de l'intervention.

Ce qui emporte d'ailleurs notre décision, c'est de réduire au minimum l'acte opératoire, étant donné l'état général lamentable qui nous fait redouter le shock d'une laparotomie médiane. Intervention. — Anesthésie au protoxyde d'azote (Mlle Chabaud). La malade s'endort avec le minimum de gaz, et sera maintenue à l'oxygène presque pur et au gaz carbonique.

Incision rapide de Mac BURNEY. On trouve dans le péritoine une très petite quantité de sérosité blanchâtre, à peine purulente, plutôt d'aspect opalescent ; sa consistance est légèrement poisseuse et nous avons du mal à aspirer une goutte dans une pipette.

Nous tombons de suite sur l'appendice qui a un aspect très curieux. Il est, en effet, piqué d'une sorte d'éruption ecchymotique, qui s'étend sur son méso. Nous le sectionnons rapidement au thermocautère, et nous continuons l'exploration de l'abdomen, dans la mesure du possible. La malade est mise en Trendelenburg, et nous arrivons à percevoir au toucher, son ovaire droit, qui paraît normal, et l'utérus qui est mobile. Mais nous constatons que l'éruption petechiale, que nous avons vue

sur l'appendice, est en réalité généralisée à tout l'abdomen. Les dernières anses de l'iléon, que nous attirons d'abord, sont absolument constellées par des éléments ecchymotiques ; ceux-ci sont à peu près tous égaux, arrondis, de 1 mm. 1/2 à 2 mm. de diamètre, et distants l'un de l'autre de 6 à 10 mm. Toutes les anses intestinales sont semblables et le cœcum n'en est pas épargné, quoi qu'elles soient beaucoup moins nombreuses à sa surface. Le grand épiploon présente le même aspect : nous en prélevons un fragment aux fins d'examens.

Cependant, la malade donne des signes évidents d'affaiblissement. Nous n'osons pas refermer, et nous établissons un drainage du Douglas et de la fosse iliaque droite.

La malade est remise dans son lit, réchauffée et soutenue par les piqûres habituelles : sérum, huile camphrée, etc...

Le soir, devant la gravité de la situation, et en désespoir de cause, nous appelons JUBÉ pour la transfuser. Il l'examine, nous déclare qu'il la croit perdue, et juge la transfusion inutile. Il laisse prévoir une issue fatale dans les vingt-quatre heures.

Le lendemain cependant, une légère détente se produit. Nous apprenons alors du laboratoire qu'il s'agit de streptocoque hémolytique. L'examen a été pratiqué par MARTINEAU, dont voici le compte rendu :

« Les recherches sont effectuées à partir d'une frange épiploïque apportée au laboratoire.

« 1° Examen d'un frottis d'un fragment de la frange.

Colorations : bleu de toluidine et technique de Gram.

« On constate la présence de nombreux polynucléaires constitués en majorité par des formes jeunes bi ou trilobées. »

« Quelques cellules macrophagiques.

« Quelques cellules épithéliales épiploïques.

« La flore microbienne est constituée par quelques cocci Gram positif disposés en chaînettes de trois ou quatre éléments.

« 2° On ensemence une autre partie de la frange sur bouillon ascite et bouillon T. On obtient des cultures très peu abondantes.

« On repique sur milieux solides et en particulier sur gélose T au sang humain. On constate sur ce milieu l'apparition de petites colonies entourées d'un disque clair produit par la destruction de globules et de l'hémoglobine.

« Il s'agit de colonies de streptocoques de type hémolytique.

« On ne trouve pas trace d'autres races microbiennes. »

Nous décidons alors de lui faire du sérum de Vincent et nous lui en injectons 8 ampoules par jour, en deux fois.

Peu à peu, la malade se remonte et dément le pronostic fatal qui paraissait s'imposer. La défervescence se produit lentement, non sans être entrecoupée d'un certain nombre d'incidents.

Le plus inquiétant fut l'apparition, vers le dixième jour, d'une recrudescence de la fièvre, accompagnée de

signes stéthoscopiques de la base droite. Pendant deux ou trois jours, nous constatons à ce niveau de la submatité et une diminution très importante du murmure vésiculaire. Nous étions presque certain d'assister à un début de pleurésie purulente ; mais au troisième jour de cette complication, alors que nous nous apprêtions à la ponctionner, les symptômes disparaissaient rapidement et tout rentra dans l'ordre, sans ponction. A vrai dire, nous avions intensifié les doses de sérum de Vincent.

Bref, au bout d'un mois et demi, la température était redevenue normale, et la malade entraînait en convalescence.

Nous avons eu cependant, dès le début, un élément de pronostic favorable, dans la réussite d'un abcès de fixation, qui fut ouvert dans les délais habituels, et qui donna issue à un pus abondant, et d'ailleurs aseptique.

Localement, la suppuration de la plaie opératoire fut très minime, comme il fallait s'y attendre. Nous laissâmes le drainage assez longtemps, mais le pus ne fut jamais franc ; il avait une odeur légèrement fétide et surtout très âcre, assez particulière. La cicatrisation définitive fut très lente, et deux mois et demi après l'opération, il persistait encore une petite croûte, dont l'ablation laissait une surface ulcérée, allongée, d'un 1/2 cm. carré environ de superficie.

Nous n'insisterons pas sur la quantité considérable de sérum qui lui fut faite, ni sur les toni-cardiaques, ni sur les laxatifs, les désinfectants urinaires, etc... qui lui furent prodigués. Cependant, nous avons essayé chez

elle, à un moment où la température paraissant remonter, vers le seizième jour (alors que les signes pleurétiques disparaissaient) des injections intra-veineuses de Rubiazol, elle ont paru ne pas donner de résultat appréciable et fatiguer la malade ; aussi, nous les abandonnâmes assez rapidement.

Au contraire, le sérum de Vincent nous a paru nettement agir. Les injections en étaient régulièrement suivies d'une impression très nette de détente : la malade se sentait mieux. Cette action, en outre, nous a paru déterminante sur la résorption des signes pleurétiques.

OBSERVATION VII (COURTY et BATTEUR).

M. M..., 37 ans, était en voyage d'affaires lorsqu'en montant l'escalier il ressentit une douleur brutale dans le ventre et tomba en syncope. Secouru par les personnes de son entourage, il reprend connaissance et se fait conduire en taxi à la gare la plus proche d'où il regagne son domicile à une centaine de kilomètres du lieu de l'incident.

A peine rentré chez lui, trois ou quatre heures après le début des accidents, M. M... ressent à nouveau une douleur extrêmement vive dans le ventre, qui l'oblige à rester couché. Puis la douleur se calme légèrement au cours de la nuit ; le malade ayant voulu absorber une tasse de tilleul la vomit aussitôt ; le lendemain, un médecin est appelé qui fait le diagnostic d'appendicite.

L'intervention a lieu dans l'après-midi, environ vingt-quatre heures après le début des incidents.

M. M... ne présente pas d'antécédents particuliers, sauf des céphalées fréquentes, des palpitations. Pour ces raisons, il a consulté de nombreux médecins qui l'ont soigné par des calmants ; marié, sa femme est bien portante, ses enfants également.

A son entrée en clinique, M. M... est en mauvais état, souffrant horriblement de tout le ventre, répondant à peine aux questions ; la dyspnée est marquée, le faciès franchement péritonéal, la température à 38° 5, le pouls à 120.

Le ventre est contracturé en totalité, et d'une extrême sensibilité, rendant la palpation très difficile, mais prédominant dans la région ombilicale.

Depuis le matin, le malade a eu un nouveau vomissement et a évacué une selle diarrhéique.

Malgré l'interrogatoire, il est impossible de préciser le siège de la douleur initiale, mais il y a, avec évidence, des antécédents dyspeptiques. On intervient donc avec le diagnostic d'ulcús perforé.

Anesthésie au Schleich. Incision médiane sus-ombilicale. Un peu de liquide dans l'étage supérieur de l'abdomen. L'estomac est normal. On referme cette incision, et on se porte au niveau de la F. I. D. : Incision de Mac Burney, les anses intestinales sont recouvertes de pus franc avec légère réaction plastique, le pus occupe toute la grande cavité abdominale, aucune tendance à la limitation. La quantité de pus évacué peut être évaluée à 1 litre. L'appendice qui paraît sain est réséqué. On établit un drainage de la F. I. D. et du cul-de-sac de Douglas. Fermeture de la paroi en un plan.

Les suites opératoires sont assez inquiétantes, le malade vomit fréquemment et une diarrhée très abondante s'installe : sept à huit selles par jour.

Le résultat de l'examen du pus est connu le deuxième jour. La culture a montré des colonies pures de streptocoques sans autres microbes.

On commence alors des injections sous-cutanées de sérum de Vincent 80 cc. par jour et du rubiazol en injection intra-veineuse, en même temps du sérum physiologique et les toni-cardiaques habituels.

Jusqu'au neuvième jour, l'état général s'améliore, la detervescence se fait régulièrement, les vomissements cessent, la diarrhée persiste en diminuant d'intensité : deux à trois selles par jour.

Le douzième jour, le malade se plaint d'un point de côté assez violent avec élévation de la température, on reprend des injections intra-veineuses de rubiazol et on injecte par voie sous-cutanée 30 cc. de sérum de Vincent. Les craintes de complications pulmonaires s'apaisent en deux ou trois jours.

Au quinzième jour survient une hémorragie intestinale, caractérisée par trois selles marc de café, suivies d'une débâcle purulente, deux jours plus tard le pansement apparaît souillé de matière et une fistule stercorale s'installe.

Cette fistule se referme spontanément en trois semaines. Actuellement, si le malade est encore très amaigri, il s'améliore de jour en jour et il a quitté la clinique il y a quelques jours.

OBSERVATION VIII (MEUNIER, *Presse médicale* 1894).

Marie Trib..., âgée de 16 ans, domestique chez le docteur P..., entre le 28 février, salle Gubler, dans le service du docteur MILLARD.

Cette jeune fille, robuste et bien développée, était habituellement bien portante d'après des renseignements recueillis ultérieurement auprès de sa sœur, elle n'avait pas eu le moindre accident de santé depuis longtemps, et elle s'acquittait sans fatigue d'une besogne modérée. Dernièrement sa maîtresse, Mme P..., tombait malade, atteinte d'un érysipèle facial qui présentait bientôt les caractères d'une infection très virulente : fièvre extrême, envahissement de toute la face et du cuir chevelu, suppuration, complications oculaires nécessitant une intervention chirurgicale énergique. Nore jeune domestique aidée de sa sœur, soignait la malade, vivant presque constamment auprès d'elle, assistant aux pansements, nettoyant la chambre.

C'est dans ces conditions que la jeune Trib..., sortie quelques heures pour prendre l'air, fut prise subitement, l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, d'un violent frisson, accompagné de malaise, de céphalalgie, d'abattement général, et suivi bientôt de vomissements répétés.

Ramenée chez elle en voiture, la malade est immédiatement couchée ; on constate chez elle une fièvre intense, une diarrhée abondante survient bientôt. Dans la nuit éclate le délire : l'agitation est extrême, malgré une potion opiacée prise d'heure en heure. Les règles qui

avaient débuté deux jours auparavant, s'arrêtent brusquement.

Le lendemain (deuxième jour), nouveau vomissement ; la diarrhée continue et s'accompagne de douleurs abdominales ; on administre un purgatif.

Le troisième jour, l'état général s'aggrave et la malade est transportée à l'hôpital Beaujon.

Dès le premier examen, il est évident qu'il s'agit d'une infection grave ; mais l'état d'abattement de la malade rend l'interrogatoire et l'examen difficiles et ne permet pas de préciser le point de départ et la localisation principale de cette infection.

Le facies est vultueux ; les yeux brillants, injectés ; les pupilles extrêmement dilatées ; les lèvres fuligineuses ; la parole brève, haletante ; le pouls petit, très rapide, bat à 156 ; la température reste peu élevée (38° 7 à 5 heures du soir). La malade n'accuse pas de point de côté, ni de douleur localisée ; cependant le ventre un peu ballonné, est légèrement sensible à la pression, au niveau de la fosse iliaque gauche. La diarrhée n'a pas cessé, et la malade ne peut retenir ses matières qui sont jaunes, tout à fait liquides. La langue est recouverte d'un enduit saburral brunâtre, humide. La respiration est rapide, oppressée ; l'auscultation cependant ne révèle qu'un peu d'obscurité aux bases.

Traitement. — Extrait thébaïque, 0,05 centigr. et lavement boriqué.

La nuit est mauvaise, le délire reprend, l'agitation est incessante.

Le lendemain matin (quatrième jour), la malade est toujours très abattue, avec quelques réveils d'intelligence : elle se plaint de la gorge ; l'examen local n'y révèle rien de spécial. Les pupilles restent très dilatées, la physionomie grippée.

Température axillaire, 37° 8. La respiration incomplète, superficielle, témoigne d'une gêne diaphragmatique ; la voix est très faible. Le ventre bien plus tendu que la veille, mais peu ballonné, est très douloureux : la moindre palpation réveille les plaintes de la malade ; on installe un cerceau pour éviter le poids des couvertures. Les urines, obtenues par cathétérisme, sont rares, foncées, légèrement albumineuses.

Traitement. — Extrait thébaïque, 0,10 centig. ; lait glacé, vessie de glace sur l'abdomen, piqûres de morphine pour la nuit.

Dans la soirée, la malade ne répond plus aux questions ; elle est complètement prostrée, couverte de sueurs froides, le visage cyanosé ; les vomissements et la diarrhée ont cessé ; la température ne s'élève guère (temp. axil. : 38°), mais le pouls est très accéléré, à peine comptable.

Le cinquième jour, le collapsus est complet ; les membres sont froids, insensibles ; les cuisses sont couvertes de marbrures violacées, s'étendant en larges placards irréguliers du ventre aux genoux. La respiration est rapide, les lèvres sèches ; la langue rouge, sèche, fendillée ; les yeux injectés ; les pupilles, jusqu'ici très dilatées, sont maintenant resserrées. La malade émet encore quelques

plaintes si l'on touche son ventre, qui reste dur, douloureux, peu ballonné. Nouveau cathétérisme.

La mort survient dans l'après-midi.

Autopsie. — L'ouverture de la cavité péritonéale révèle les lésions de la péritonite aiguë séro-purulente. Les anses intestinales, dans toute l'étendue de l'abdomen, sont enveloppées de fausses membranes peu épaisses, qui donnent à leur surface un aspect dépoli et humide, sans qu'il y ait cependant agglutination ni adhérence. Dans le creux pelvien l'exsudat est plus abondant : sa quantité peut être estimée à 200 ou 300 gr. ; le liquide est louche, trouble, tenant en suspension quelques flocons fibrineux ; on n'observe aucune odeur putride ni fécaloïde.

L'intestin développé ne présente pas de perforation.

La rate est volumineuse, molle au toucher, diffluente à la coupe.

L'utérus et les trompes flottent dans l'exsudat pelvien, enduit de quelques fausses membranes ; ils ne renferment pas de pus apparent ; les organes génitaux externes sont exempts d'écoulement suspect ; l'hymen est intact, de forme circulaire ; son orifice central admet à peine la pulpe du petit doigt.

Le foie, les poumons, le cœur n'offrent pas de lésions macroscopiques importantes.

Rien à noter du côté du cerveau et des méninges.

Bactériologie. — Tous lesensemencements pratiqués donnent du streptocoque.

La contamination coïncide avec l'apparition des ré-

gles de Marie T... qui emploie pour se garnir, une serviette dont elle se sert quotidiennement pour s'essuyer les mains après les pansements faits à sa maîtresse. Ce fait révélé par la sœur de la malade, avec toute la sincérité de l'ignorance, éclaira l'étiologie de l'infection, la distance qui séparait le visage érysipélateux de l'une des deux malades, du péritoine de l'autre, est maintenant bien réduite, le véhicule de l'infection, la serviette contaminée, créant un rapprochement fatal, un contact septique, à quelques centimètres d'une plaie déterminée par l'hémorragie menstruelle.

OBSERVATION IX (MILIAN et HERRENSCHMIDT)

(*Presse médicale* 1900).

Le 13 juin, vers 11 heures du matin, on apportait sur un brancard dans le service du docteur LANDRIEUX, à l'hôpital Lariboisière, une jeune fille de 19 ans, malade depuis quelques jours. Couchée au lit 7 de la salle Trouseau, nous la voyons à 2 heures de l'après-midi.

Cette jeune fille est étendue sur le dos, sans force, le visage tiré, un peu asphyxique : les lèvres, les pommettes sont cyanosées ; les membres le sont également. La peau est visqueuse. Les extrémités sont froides, le pouls filiforme, incomptable. La langue est sèche, presque rôtie ; la respiration est fréquente, au taux de 39 par minute. La température est de 36° 5. Une diarrhée fétide souille la malade, qui fait sous elle.

Elle se plaint surtout d'un mal de tête intense, qui

l'empêche de dormir et de douleurs dans le ventre. Celles-ci ne sont cependant pas trop violentes et il est possible d'asseoir la malade sur son lit sans lui arracher de plaintes.

Le ventre est très modérément ballonné, sensible à la pression profonde, comme à la pression superficielle. Il existe de l'hyperesthésie des masses musculaires des cuisses.

Il n'y a ni hoquet ni vomissements. L'auscultation des poumons est négative. Celle du cœur révèle des battements sourds et mous. La malade est en état de collapsus, répond à peine aux questions qu'on lui pose. Tout ce qu'elle peut nous dire, c'est qu'elle est malade depuis huit jours et que le premier symptôme de sa maladie a été une angine ayant duré deux ou trois jours.

En présence de ces signes d'adynamie, nous pensâmes qu'il s'agissait d'une dothiéntérie avec collapsus cardiaque d'origine myocarditique. Rien de saillant n'attirait l'attention vers le péritoine, car le ventre n'était que très modérément douloureux, à peine ballonné. Il n'y avait pas de vomissements. Or, la malade mourut dans la nuit, et l'autopsie nous révéla, parallèlement à l'interrogatoire des parents, qui nous apprit l'existence antérieure de vomissements porracés avec constipation opiniâtre, une péritonite suppurée.

Voici en effet le protocole de l'autopsie :

Les poumons présentent une congestion modérée dans toute la hauteur.

Au cœur, les valves de la mitrale sont un peu épaissies.

sies ; d'abondants caillots fibrineux existent dans l'oreillette droite.

La cavité péritonéale est baignée d'un pus louche, à peine lié; dans les parties les plus déclives du petit bassin, il est pourtant un peu épais, franchement vert, mais en très petite quantité.

Une couche mince de fibrine enveloppe les différents viscères. Les anses intestinales sont congestionnées.

Malgré le plus grand soin apporté à cette recherche, il nous est impossible de trouver dans l'abdomen une lésion qui puisse expliquer la production de cette péritonite.

Le foie, la vésicule biliaire, la rate, les reins sont absolument sains.

Les organes génitaux (utérus, trompes, ovaires) sont en excellent état, à part la congestion due à la péritonite ; la jeune fille est d'ailleurs vierge.

Le tube digestif, de l'estomac au rectum, l'appendice y compris, est sain ; il est difficile d'y découvrir la moindre petite perforation malgré l'attention avec laquelle il a été déroulé et insicé dans son entière longueur. Force est donc d'admettre qu'il s'agit bien d'une péritonite primitive.

L'examen du pus nous a révélé à l'état de pureté du streptocoque en grande abondance.

OBSERVATION X (résumée et traduite de LEYDEN).

Deutsche med. Wochenschrift (1894)

Pauline R..., 27 ans, lavëuse, entrée le 31 janvier 1884, décédée le 2 février. Diagnostic : péritonite diffuse.

Commémoratifs : La malade est issue de famille saine. Réglée à l'âge de 12 ans, toujours régulièrement, sans douleur, quoique peu abondamment. Elle n'a fait ni fausse couche, ni accouchement. Jamais elle n'a eu aucune maladie, à part un œdème des membres inférieurs, de cause inconnue, et ayant persisté pendant tout l'été 1879. C'est en pleine santé qu'apparaît la maladie actuelle le 28 janvier 1884.

Début. — Après une constipation de quelques jours, suivie d'une abondante diarrhée, la malade fut prise de courbature générale, de frisson et de bouffées de chaleur. Ensuite survinrent des vomissements verts abondants et répétés, des douleurs lancinantes en différents points de l'abdomen (lombes, régions spléniques et iléo-cæcale) et une céphalalgie sourde.

La malade ne trouve l'explication de ces symptômes dans aucune circonstance spéciale, d'autant plus que depuis 1882 elle ne travaille plus dans l'humidité, mais s'occupe dans des locaux secs à empeser le linge, et qu'elle ne s'est pas refroidie dans ces derniers temps.

Le 31 janvier, son maître lui conseilla de se faire transporter à la Charité. Là, elle eut plusieurs vomissements verts, troubles, d'odeur acide ; les selles conte-

naient des amas glaireux avec des flocons jaune-brun. La fièvre jusqu'à ce jour était peu élevée.

Etat actuel. — La malade est une femme de taille moyenne, bien constituée, robuste. La coloration du visage est naturelle, mais il y a de la fatigue, de l'abattement dans l'expression. L'intelligence est complète, quoique la malade donne ses réponses et renseignements avec lenteur. Elle ne se plaint que de beaucoup de fatigue et de la soif, ceci d'une voix faible, sans que l'examen du cou montre rien d'anormal.

La respiration est superficielle, fréquente, accompagnée parfois de soupirs. A la percussion et à l'auscultation, il n'y a rien d'anormal dans les poumons ; la matité cardiaque est peu étendue, le choc du cœur faible, les bruits sourds, mais purs. Le pouls est régulier, un peu mou, et bat 124.

La matité hépatique commence à la quatrième côte et ne dépasse le rebord costal que d'un à deux travers de doigt ; celle de la rate n'est pas augmentée. Pendant cet examen, la malade se plaint de douleurs dans les hypochondres, la région iléo-cæcale est particulièrement sensible à la pression. Le ventre est modérément ballonné et donne à la percussion un son plein, tympanique, sans matité notable en aucun point.

La langue est légèrement saburrale avec tendance à la sécheresse. La malade se plaint de nausées ; elle a vomi dans la nuit à peu près 300 cc. d'un liquide vert, ses selles sont diarrhéiques, brunes, glaireuses, ses urines assez abondantes, foncées, un peu troubles, contiennent de l'albumine en quantité notable.

Dans le dépôt des urines, on trouve des cylindres imprégnés d'une coloration verte et brunâtre en quantité relativement considérable, un assez grand nombre de cellules épithéliales et des globules rouges.

Le soir : T. 38° P. 124.

Traitement. — Vessie de glace sur le ventre, onguent gris, potion avec de l'acide chlorhydrique.

1^{er} février. Matin : T. 37°2, P. 116. Soir : T. 38°2 P. 112.

Pendant la nuit, la malade a vomi en plusieurs fois 400 cc. d'un liquide vert foncé. La prostration est moindre, mais les traits sont tirés le matin, les yeux excavés, les mains fraîches, le pouls très petit. Le ventre est plus ballonné qu'il ne l'était hier et partout très douloureux à la pression ; d'ailleurs la malade se plaint de fortes douleurs abdominales. Elles ne veut avaler rien, ou presque rien, parce que l'ingestion même de liquide est suivie de nausées et de vomissements. La respiration est très fréquente (40), superficielle et pénible, la dyspnée marquée. Depuis hier elle n'a eu qu'une selle liquide et contenant des glaires.

L'urine recueillie par cathétérisme (900 cc.) est trouble, brun foncé, très albumineuse, on y trouve des cylindres et cellules épithéliales. Poids spécifique : 1016.

Le 2 : le matin, la température axillaire : 38°3, la température rectale : 40° 5 ; le pouls : 144 ; la respiration : 44.

Malgré la morphine, la nuit est très agitée : plaintes fréquentes, impossibilité de rester couchée dans une mêm-

me position, délire. Ce matin, le collapsus est complet, le pouls est à peine perceptible, les extrémités sont froides. Carphologie.

La malade ne se rend plus compte de ce qui se passe autour d'elle, son visage est décomposé ; son ventre ballonné est toujours extrêmement sensible. Depuis hier, elle n'a pas vomi. A 11 heures, son pouls n'est plus perceptible, la temp. rectale : 40° 6. Elle meurt à 7 heures du soir.

Le diagnostic porté était le suivant : péritonite diffuse. Cependant la persistance de la diarrhée fit penser à un typhus abdominal avec perforation, mais là encore, l'autopsie ne révéla pas la cause de cette péritonite qu'il fallut ranger dans les péritonites primitives ou spontanées.

Autopsie.— Le 3 février par le Dr. ISRAEL. Les organes ne présentent aucune lésion notable. Du pus dans le ventre et l'examen de ce pus conclut au streptocoque.

OBSERVATION XI MESLAY (Thèse Ehringer, Paris 1904)

La malade, âgée de 39 ans, concierge, entre à l'hôpital Saint-Joseph, pavillon Saint-Pierre-Fourrier, le 6 octobre 1904.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont morts âgés. La malade a une sœur bien portante. Mariée, elle a deux enfants vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Il y a huit ans, elle eut

quelques troubles du côté des organes génitaux, mais on manque de diagnostic précis.

Etat actuel. — Depuis quelques semaines, elle avait un malaise général (toux, maux d'estomac, courbature). Le 30 septembre, dernier jour des règles, elle fut prise sans cause apparente de fièvre avec coliques. Pas de points de côté, pas de frissons. Les règles s'arrêtèrent complètement.

Le dimanche 2 octobre, vomissements et diarrhée.

Du 2 au 6 octobre, état stationnaire (douleurs, vomissements, diarrhée). Le 6 octobre, elle entre à l'hôpital et présente les mêmes symptômes. Les douleurs sont ressenties dans tout l'abdomen. Pas de point de Mac Burney. Pas de défense musculaire. Présence d'herpès labial.

T. 40° 6. On élimine le diagnostic de fièvre typhoïde à cause du début brusque et de l'absence des signes de cette affection (pas d'épistaxis, langue normale, pas de grosse rate, pas de gargouillement dans la fosse iliaque). Le toucher vaginal montre l'utérus petit ; rien d'anormal dans le cul-de-sac, sauf un point douloureux dans le cul-de-sac postérieur.

On diagnostique une péritonite à cause du facies grippé, du ventre ballonné, de la température, des vomissements porracés qui se montrent le 6 au soir. L'examen des autres organes ne montre rien d'anormal. On pense à une péritonite primitive à pneumocoques ou à streptocoques.

On emploie la diète et la glace sur le ventre ; on pres-

crit une injection vaginale et de petits lavements d'eau salée.

Le 7 octobre, les symptômes persistent ; mais le pouls est moins bon, 105 et un peu irrégulier. Il y a de la rétention d'urine. On retire 500 gr. d'urine albumineuse. T. 38° 8 le matin, 39° 4 midi, 39° le soir.

Le 8 octobre, la malade a des crises d'étouffements, on fait des piqûres d'éther, le pouls atteint 130 et est plus irrégulier ; le météorisme augmente. On fait des injections d'éther, 400 cc. de sérum, de la caféine. T. 39°.

Le 8 octobre au soir, le pouls est plus faible ; on fait des injections de caféine et d'éther, et la malade meurt à 7 heures du soir. T. 40° 2. A aucun moment, depuis l'entrée à l'hôpital, on n'avait jugé l'intervention chirurgicale opportune car il n'y avait ni signes d'appendicite, ni signes de péritonite localisée et l'état général montrait que l'intoxication avait dépassé les limites du péritoine.

L'autopsie montra une péritonite généralisée, du pus verdâtre en partie coagulé, en partie liquide, inodore, s'étendait surtout sous le grand épiploon, entre les anses intestinales, à la partie supérieure de l'hypocondre gauche, dans le petit bassin. Le tout pouvait atteindre 4 à 500 grammes.

Poumons un peu congestionnés aux bases, mais perméables à l'air.

Pas de pleurésie. Cœur sain. Rien d'anormal dans le thorax, pas de pus.

Foie, reins, rate indiquent l'infection. Estomac absolument normal ; pas de traces d'ulcération quelconque.

L'intestin déroulé et sectionné entièrement ne présente aucune lésion. Appendice absolument sain. Pancréas normal. Vessie, utérus, vagin, ovaires et trompes sains. On trouve dans le cul-de-sac postérieur un petit kyste séreux mais n'ayant aucune apparence d'inflammation aiguë quelconque.

En résumé, l'examen attentif de tous les organes, n'a pas permis de trouver l'origine de cette suppuration diffuse péritonéale. L'examen bactériologique complet fait par M. LORRAIN montre du streptocoque pur en masses. L'inoculation des cultures en bouillon dans la veine de l'oreille du lapin a déterminé une infection à streptocoques très virulente (mort en moins de 24 heures avec streptocoques dans le sang). Sur les préparations directes, tout le champ de la préparation était couvert de streptocoques.

OBSERVATION XII GARIN, TREPPOZ et BOUQUIN

(Lyon médical 1933).

Jeune femme de 27 ans, entrée dans le service le 22 janvier 1933, envoyée par son médecin, avec le diagnostic de congestion pulmonaire droite. L'interrogatoire de la malade est difficile, car elle est en proie à une violente cyanose, à une polypnée intense. Dans ses antécédents, on ne relève aucune maladie grave ; mariée, elle a deux enfants bien portants et a toujours été réglée normalement.

Il y a cinq jours, la malade, qui était en excellente

santé, fut prise brusquement de frissons violents, avec douleur abdominale aiguë dans le bas ventre, et dut s'aliter aussitôt. Le lendemain la scène se complète par l'apparition de vomissements abondants et bilieux et de diarrhée.

Le jour de l'entrée, la malade est très agitée et délirante. La polypnée et la dyspnée sont manifestes : 44 respirations par minute ; la cyanose est marquée au niveau des lèvres et des extrémités digitales. Les yeux sont excavés, le nez pincé. Devant ces phénomènes, on pense à la possibilité d'une granulie. Cependant, on ne relève aucune trace d'imprégnation bacillaire dans les mois qui ont précédé, l'examen des poumons est entièrement négatif, sauf l'existence de quelques légers râles de bronchite à la base gauche. L'abdomen est plat, légèrement contracturé, mais la pression exercée en un point quelconque ne révèle aucune douleur. La recherche de la rate est négative, le foie n'est point perçu. Le cœur est très accéléré. L'examen permet de plus de constater l'existence d'une éruption de taches purpuriques, généralisées sur tout le corps, ne s'effaçant pas par la pression. Pas d'herpès, on ne note aucun phénomène méningé. On pratique une hémoculture.

Le lendemain matin, la malade mourait, toujours en proie au délire et à une violente dyspnée.

La vérification pratiquée vingt-quatre heures après, montre dès l'ouverture de l'abdomen une grande quantité de pus verdâtre bien lié, localisé dans la région épigastrique. Les anses intestinales sont rouges, et témoignent d'une péritonite généralisée. On examine successi-

vement l'estomac qui est ouvert, l'appendice, la vésicule biliaire. Ces différents organes ne présentent aucune trace de perforation ou d'ulcération. En se portant du côté de l'appendice, on constate que toutes les anses intestinales baignent dans une grande quantité de pus, répartie uniformément dans toute la cavité abdominale, mais l'appendice est sain. On déroule l'intestin grêle et le gros intestin, que l'on ouvre sur toute sa longueur : on ne découvre en aucun point d'ulcération intestinale pouvant faire penser à une typhoïde, l'intestin très rouge sur sa face péritonéale a une muqueuse absolument normale. L'utérus est petit, normal, ne présentant aucune perforation, on constate l'existence d'un petit kyste non suppuré sur l'ovaire gauche. Les reins sont normaux, ne présentant aucun abcès, aucun signe de néphrite, le foie est normal, la rate est un peu grosse (170 grammes).

Dans l'état sus-diaphragmatique, on ne décèle aucun épanchement séreux ou purulent. Les poumons sont congestionnés, ne crépitant pas ; on ne trouve aucun foyer pneumonique, broncho-pneumonique ou abcédé. Le cœur est normal. Les valvules sigmoïdes ne présentent aucun épaississement.

L'hémoculture a montré après quarante-huit heures d'abondantes colonies de streptocoques hémolytiques.

OBSERVATION XIII P. ROQUES

(Mémoires de l'Académie de chirurgie, juillet 1936).

Mme H..., vingt ans, est prise brusquement, en se levant, le vendredi 3 octobre 1935, d'une violente douleur dans le bas ventre. Elle prend une tasse de café qu'elle

vomit aussitôt. Elle se sent très « faible », à la limite de la perte de connaissance, et se recouche immédiatement. Sa température est sans doute très élevée, car elle présente un frisson qui dure plusieurs heures. Dans le cours de la matinée, elle vomit à trois reprises un liquide bilieux et va deux fois à la selle en diarrhée.

Un médecin appelé vers midi, ordonne de mettre de la glace sur l'abdomen.

Les douleurs intolérables, diffuses dans tout le ventre, persistent pendant quarante-huit heures et font décider son hospitalisation à l'hôpital militaire de Marseille, dans notre service, où elle entre le 5 octobre à 9 heures du soir, après un trajet de quatre heures en auto-ambulance.

A son arrivée, sa pâleur est impressionnante, le nez est pincé, les yeux creux, le son de la voix à peine perceptible. Abattue et prostrée, elle conserve toutefois son entière connaissance et l'on devine qu'elle mesure toute la gravité de son état.

Le ventre est uniformément douloureux. En quelque endroit qu'on le palpe, et de la façon la plus douce, on arrache des cris à la malade, et sans qu'il soit possible de déceler une zone plus particulièrement sensible. Il est très modérément ballonné; nulle part, il n'existe de contracture.

Sur toute la surface, on recueille, à la palpation, une impression de résistance élastique. La limite inférieure de la matité hépatique avoisine le rebord chondro-costal. La rate n'est ni palpable, ni percutable.

Au toucher vaginal, le cul-de-sac de Douglas est horriblement douloureux, mais il ne bombe pas. L'utérus est mobile en position normale, les culs-de-sac latéraux sont libres, autant qu'il est possible d'en juger par le toucher vaginal seul, car il ne faut pas songer à le combiner à un palper sus-pubien efficace.

Temperature : 39° 4 ; pouls : 110. Dyspnée modérée. Rien de particulier à l'auscultation.

Un examen rapide sous l'écran radioscopique nous montre l'absence de pneumo-péritoine et aussi l'absence d'images de dilatations intestinales avec niveau liquidien.

S'il est facile d'éliminer la perforation d'un organe creux, il est beaucoup plus malaisé de faire le départ entre une appendicite aiguë, une pelvi-péritonite d'origine génitale, ou une péritonite primitive : péritonite pneumococcique, péritonite aiguë bacillaire, début de typhoïde ; toutes les hypothèses sont possibles en présence de cette jeune mariée, surmenée, arrivée depuis quinze jours dans une garnison du midi où l'eau de boisson peut être suspectée.

De l'interrogatoire, nous ne retirons que des probabilités. Nous apprenons cependant que la douleur a été d'emblée généralisée et en particulier, qu'à aucun moment elle n'a été plus marquée, même au début, dans la fosse iliaque droite. Pendant la semaine qui a précédé l'apparition des accidents aigus, la malade se sentait lasse, mais à aucun moment, elle n'a remarqué qu'elle souffrait du côté droit. Le médecin qui l'a vue le premier jour n'a pas noté non plus qu'il existait de douleur plus

marquée à droite. La simultanéité de l'apparition de la douleur, des vomissements et de la fièvre, qui s'annonce par un frisson, est précisée par l'entourage de la malade. Les vomissements ne se sont pas reproduits depuis le premier jour ; les gaz n'ont pas subi d'arrêt ; la diarrhée (qui date déjà d'une semaine) persiste. La malade émet chaque jour quatre à cinq selles liquides, jaunâtres, non sanglantes. Ajoutons que cette jeune femme toujours bien réglée, attendait ses règles pour le 5 ou le 6 octobre et qu'elles n'ont pas apparu. Enfin, dans son enfance, elle a toujours eu une assez bonne santé, bien qu'elle fut sujette aux angines. Le mari accompagne la malade. Nous vérifions qu'il ne présente aucun écoulement suspect.

L'absence totale de tout signe de localisation est un argument important contre le diagnostic d'appendicite.

L'apparition des accidents à l'époque des règles, la diarrhée, la fièvre élevée du début militent en faveur de la péritonite pneumococcique.

Mais, nous ne pouvons, évidemment, être affirmatif. Aussi, une exploration sous anesthésie locale, de la région appendiculaire est-elle proposée. Elle est refusée par la malade. Nous devons nous contenter de faire mettre de la glace sur l'abdomen et d'administrer de la morphine et du sérum isotonique.

La nuit est assez bonne. Le 6 au matin, la température est à $37^{\circ} 2$, mais elle est à 39° le soir. Sa courbe présente les mêmes oscillations ($37^{\circ} 5$ le matin, $39-40^{\circ}$ le soir) pendant trois jours. Puis les écarts sont moindres, restant entre $37^{\circ} 5$ et $38^{\circ} 8$.

Le ventre reste très douloureux mais ne présente pas de météorisme. Les vomissements ne reparaissent pas. Les selles liquides persistent. Le pouls bat vers 110-120. L'état de la malade reste inquiétant mais il faut bien convenir, toutefois, qu'il ne s'aggrave pas. La glace est maintenue en permanence, le cœur soutenu par les toniques habituels et le sérum artificiel largement administré.

La diurèse est assez abondante (800 à 1.200 grammes par jour).

Le 7, on trouve des traces de sucre et 2 grammes d'albumine au litre dans l'urine.

L'hémoculture pratiquée les premiers jours, est restée stérile après 4 jours d'étuve.

L'examen hématologique montre une légère anémie avec légère hyperleucocytose : globules rouges 4.000.000, globules blancs 8.900 dont 1 % de lymphocytes, 16 % de mononucléaires et 83 % de polynucléaires.

Dix jours après le début de la maladie, derrière une paroi abdominale, l'on perçoit l'existence d'un empatement de la fosse iliaque droite, dont la limite supéro-interne, assez imprécise d'ailleurs, forme une courbe régulière tangentant l'ombilic. En même temps qu'il diminue d'étendue, cet empatement devient plus perceptible. En quelques jours, nous voyons se constituer, dans la fosse iliaque droite, une collection manifestement liquidienne, mate, rénitente, débordant l'arcade d'une paume de main environ.

Les oscillations thermiques s'accroissent, la malade ressent dans le flanc droit, des élancements douloureux.

Le 25 octobre, nous drainons tout simplement cette collection suppurée.

Incision de Boux, longue de 10 centimètres, à 3 centimètres au-dessus de l'arcade et parallèlement à elle, en zone mate.

Incision de l'oblique dans la direction de ses fibres.

Dès qu'on a dépassé le plan du grand oblique, on se rend compte que déjà sur le plan du petit oblique et du transverse, la paroi est infiltrée.

Ponction à la seringue en vue d'un examen bactériologique, pus jaune, bien lié, sans odeur.

Incision du petit oblique, du transverse et du péritoine accolés.

Aspiration de 5 à 600 grammes de pus jaune contenant en suspension d'assez nombreux flocons. La cavité de l'abcès est nettoyée à la compresse ; elle est limitée en dehors par la paroi de la fosse iliaque interne, en haut par le bas-fond cæcal. Dans son angle inféro-interne, par un orifice arrondi, sourd du pus venant du petit bassin. On agrandit l'incision vers la ligne médiane. Hémostase de l'épigastrique sectionnée. On ouvre alors aisément une deuxième poche, descendant en arrière de l'utérus et limitée en haut et en avant par les anses grêles accolées.

L'appendice n'est pas vu. Les trompes sont difficilement reconnaissables. L'ensemble de la paroi de ce vaste abcès est rouge vineux et saigne au contact de la compresse. Pas de fausses membranes. Mise en place de deux drains, l'un dans le Douglas, l'autre en position

latéro-cæco-colique. Deux points de part et d'autre des drains rétrécissent, en un seul plan, la voie d'accès. Anesthésie générale à l'éther. Durée : vingt minutes.

Nous pensions avoir drainé une péritonite enkystée à pneumocoques. Le laboratoire est venu au contraire, affirmer qu'il s'agissait de streptocoque pur, dans le pus prélevé à l'opération.

TABLEAU CLINIQUE DE LA FORME AIGUE

Les notions étiologiques.

Au premier rang du tableau clinique doivent prendre place, les notions étiologiques. Ces notions sont capitales pour le diagnostic. Nous serons très bref, ne voulant pas revenir sur ce sujet, que nous avons déjà étudié au chapitre étiologie.

Nous tenons cependant à rappeler que l'éclosion du drame a lieu habituellement chez une femme jeune, au-dessous de 30 ans ;

Que cette éclosion a été précédée, de 1 à 5 jours, par une angine, ou une grippe légères ;

Que cette éclosion survient souvent au cours, ou à la fin des règles : c'est la péritonite menstruelle. Les règles sont plus souvent perturbées, retardées ou écourtées.

Début.

Brutal, en pleine santé apparente, comme une scarlatine, une pneumonie, une péritonite par perforation.

Ce début se fait par un frisson. La malade a une sensation de froid intense, éprouve un frisson souvent violent, au point d'avoir un tremblement généralisé.

Avec le frisson apparaît la douleur abdominale, souvent atroce. Elle a pour siège initial habituel le bas ventre, et irradie ensuite à tout l'abdomen.

Etat.

En quelques heures, ou une journée, la maladie revêt son tableau clinique complet.

1° Signes fonctionnels. — La douleur abdominale est très intense ordinairement, arrachant des cris à la malade. Plus rarement, une certaine douleur sourde, lancinante. C'est une douleur le plus souvent continue, sans crises paroxystiques comme dans l'occlusion.

Elle siège partout dans le ventre, mais ordinairement conserve un siège maximum dans l'étage sous-ombilical, voire dans le bassin (Obs. peronnelle).

La céphalée est un signe particulièrement fréquent. C'est un mal de tête atroce et continu, tel que les malades dans leur agitation portent constamment leurs mains à la tête. C'est un signe intéressant, en raison de sa rareté habituelle dans les péritonites.

Les vomissements sont variables. Dans la plupart

des observations, du moins avant la période terminale, les vomissements sont rares. Parfois, ils sont fréquents.

La diarrhée est un symptôme à peu près constant dans toutes les observations. Dès le début, la malade a des selles nombreuses et liquides, et cette diarrhée persistera jusqu'à la fin. C'est également un signe important en raison de sa constance (Obs. I à XII).

2° Les signes généraux. — Les signes généraux sont extrêmement graves, comme il n'est pas habituel de les voir dans une péritonite. Ils font penser à une septicémie particulièrement sévère d'emblée.

La température est d'emblée, dès le début très élevée, au-dessus de 40°, entre 40° et 41° 3. Elle y persiste en plateau.

Le pouls est extrêmement rapide : 120, 140 voire 160, vite il devient incomptable.

La respiration est rapide, superficielle.

Les urines sont rares, foncées albumineuses.

La malade le plus souvent délire, est agitée, ou bien au contraire, elle est dans un abattement profond, ne réagissant qu'à peine aux excitations extérieures. Dans les deux cas, la malade inconsciente ne se rend plus compte de ce qui se passe autour d'elle.

3° Les signes physiques. — La cyanose du visage est un signe précoce et assez constant. Les pommettes, les lèvres sont violacées. De même parfois, les extrémités : mains, pieds.

Le facies est péritonéal : yeux cernés, nez pincé, traits tirés. Ces deux signes, cyanose du visage, facies péritonéal existaient chez notre malade.

L'herpès labial est parfois signalé.

L'examen du ventre recherche la douleur provoquée, la contracture. La douleur provoquée à la palpation de l'abdomen est parfois intense, le plus souvent légère. Elle semble plus violente dans l'étage sous-ombilical.

La contracture abdominale est le plus souvent légère ; voire totalement absente. C'est assez spécial à la péritonite à streptocoque d'évoluer ainsi sans grosse contracture. Ainsi notre malade n'avait pas la moindre contracture.

C'est comme si la malade était trop fatiguée d'être blée pour réagir ; pour réagir par la contraction de ses muscles abdominaux à l'infection suraiguë du péritoine sous-jacent. Cependant, dans quelques observations, le vrai ventre de bois est signalé.

C'est le toucher vaginal qui donne le meilleur signe d'atteinte péritonéale. En effet, quand on touche le Douglas de cette malade inconsciente, délirante ou

prostrée, on arrache des cris de douleur à la patiente. Le toucher provoque une douleur vive, comme dans la grossesse tubaire, ou comme dans une péritonite par rupture de pyosalpinx. Ce signe sur lequel n'ont pas assez insisté les auteurs qui ont étudié la péritonite à streptocoque, nous semble être un des gros symptômes. Nous le retrouvons dans toutes les observations détaillées. La douleur du Douglas signe l'atteinte péritonéale chez cette jeune femme prostrée, qui semblerait atteinte de septicémie.

Quelques examens spéciaux ont été parfois pratiqués, numération globulaire, hémoculture, ponction du Douglas.

La numération globulaire a été faite dans quelques observations récentes : MONDOR, ROQUES, etc... En général, elle montre une hyperleucocytose modérée entre 10.000 et 30.000, avec une polynucléose nette (on compte entre 80 et 90 % de polynucléaires).

Quant à l'hémoculture, son apport est très incertain. Le plus souvent elle est négative.

La ponction du Douglas a été pratiquée dans les deux observations de MONDOR, et ramenant du pus à streptocoque, confirma avec certitude le diagnostic clinique. Dans les cas où l'on hésite, c'est une manœuvre à faire. SENÈQUE la recommande formellement.

EVOLUTION

L'évolution est extrêmement rapide vers la mort. La malade tombe en 2,, 3 ou 4 jours dans le collapsus. La malade prostrée est inconsciente, ne semble plus souffrir. Ses vomissements deviennent fréquents et porracés. Sa diarrhée est de plus en plus fréquente. La température se maintient autour de 40°-41°. Le pouls est imprenable. La dyspnée apparaît intense. Le facies est péritonéal et cyanosé. Le ventre ballonné. La mort survient dans le collapsus en 3 à 6 jours.

FORMES CLINIQUES

1° D'après la symptomatologie.

A côté de la forme suraiguë ou aiguë habituelle que nous avons prise pour type de description en nous basant sur douze observations, existe une forme sub-aiguë beaucoup plus rare, ressemblant un peu à la péritonite pneumococcique, et dont l'observation de P. ROQUES, rapportée à l'académie de chirurgie (Obs. XIII) nous servira à dresser le tableau.

Les notions étiologiques et le début sont les mêmes que dans la forme aiguë.

Mais l'évolution est différente : Les signes fonctionnels et l'atteinte de l'état général sont moins graves. Tous les signes sont les mêmes, mais moins marqués. Température oscillante à 38°-38° 5, pouls rapide, mais bien frappé, etc... Constitution de pus franc dans l'abdomen, et si on tarde à intervenir pendant une, deux semaines, l'on se trouvera en présence de poches purulentes limitées par des fausses membranes.

2° D'après l'étiologie.

On pourrait distinguer des péritonites menstruelles et des péritonites post-angineuses. Ce sont d'ailleurs les deux formes communes.

On pourrait aussi distinguer des péritonites scarlatineuses. SABADINI, dans la *Presse Médicale* (13 avril 1935), publie sept observations de péritonite à streptocoques, survenues au cours d'une scarlatine de l'adulte.

Le tableau de ces péritonites se rapproche de la forme décrite, encore que la notion de la scarlatine en cours, ou à peine finie, soit pour faciliter le diagnostic.

LE DIAGNOSTIC

1° Positif.

Le diagnostic de la péritonite streptococcique primitive de l'adulte, repose sur les constatations suivantes :

Des notions étiologiques : la jeune femme, au-dessous de 30 ans, venant d'avoir une angine, ou ses règles.

Un début brutal avec frisson et douleur dans le ventre.

Un état rapidement alarmant avec céphalée, diarrhée, douleur abdominale, une température à 40°, un pouls rapide, du délire, ou de la prostration ; de la cyanose du visage, un facies péritonéal, insignifiance de la contracture abdominale, un toucher vaginal, extrêmement douloureux.

2° Différentiel.

Le diagnostic est évidemment difficile. Comme le dit MONDOR : « Ce sont des tableaux cliniques d'interprétation difficile, mais je peux promettre à ceux

qui garderont en mémoire les traits essentiels, l'occasion de les utiliser avec grand profit ». C'est d'ailleurs grâce au souvenir de la lecture de MONDOR, que le Dr. RIOU fit le diagnostic, dans notre observation personnelle. Comme le dit aussi MONDOR : « Le diagnostic différentiel des péritonites à streptocoques et à pneumocoques est si difficile, que beaucoup d'auteurs, de cliniciens, disent renoncer à s'y essayer. C'est un aveu d'impuissance, dont il n'est pas téméraire de dire, que son humilité est désormais excessive ».

Le diagnostic de la péritonite streptococcique primitive comporte trois stades, croyons-nous. A cause de l'atteinte extrêmement grave de l'état général, on pense d'emblée à une septicémie sévère. Il faut donc savoir éliminer les septicémies par l'examen de l'abdomen et le toucher vaginal, et conclure à une péritonite. Puis le diagnostic de péritonite fait, il faut ensuite savoir éliminer les diverses autres péritonites : par perforations et surtout les autres péritonites primitives.

Les Septicémies.

Dans la forme suraiguë ou aiguë habituelle, l'attention du médecin peut être surtout attirée par l'intensité des signes généraux et fonctionnels : le grand frisson initial, la céphalée, la diarrhée, la température

en plateau à 40°, le pouls à 120, 140, le délire ou la prostration, la cyanose du visage, tous signes pouvant aller avec une douleur diffuse abdominale, une absence de contracture.

Si l'on se rapporte aux observations, l'on constate en effet, que bien des fois, les cliniciens ont pensé d'abord à une septicémie, une typho-bacillose, une fièvre typhoïde (Obs. II, IV, VIII, etc...). C'est ainsi que dans l'observation II de MONDOR, un premier consultant appelé, avait conclu à une septicémie sans infection péritonéale, que dans l'observation IV, DIEULAFOY note que seul, l'examen approfondi permet de rattacher les signes de haute gravité à une péritonite.

Il faut donc étudier de près les débuts de l'infection (l'origine, les troubles des règles), examiner soigneusement et complètement la malade, en s'attachant à la recherche de la douleur provoquée par la palpation abdominale, de l'existence d'une défense de la paroi, même légère, et surtout, en pratiquant un toucher vaginal qui arrachera des cris à la malade.

On arrivera ainsi à éliminer le diagnostic de septicémie, à ne pas demander le concours d'une hémoculture qui reviendrait d'ailleurs négative le plus souvent, à affirmer le diagnostic de péritonite.

Les péritonites symptomatiques d'affections viscérales.

Une fois le diagnostic de péritonite établi, il s'agit ensuite d'en découvrir la cause. Et pour commencer, il faudra éliminer les péritonites par perforations d'organes. Ce sont d'ailleurs des erreurs fréquentes. Nous constatons que dans l'observation de COURTY et BATTEUR, on a pensé un moment à une perforation d'ulcus; dans l'observation de ROQUES, à une perforation appendiculaire.

Les perforations d'ulcères gastro-duodénaux sont des plus faciles à éliminer. Les signes fonctionnels et généraux sont loin d'avoir d'emblée la même gravité. La température et le pouls restent au moins le premier jour voisins de la normale. Il n'y a pas de collapsus intense. La contracture est intense épigastrique et au flanc droit.

Les péritonites appendiculaires, et les péritonites par perforation d'origine génitale, sont d'un diagnostic différentiel plus délicat.

On pense parfois à une péritonite appendiculaire (Obs. DIAMANT-BERGER, Obs. XIII ROQUES), cependant l'appendicite ne s'accompagne pas habituellement de collapsus rapide, avec délire, température à 40°, cyanose du visage, etc...

Les péritonites par ruptures de pyosalpinx, voire

une perforation utérine, s'accompagnent volontiers d'un tableau clinique rapidement alarmant, et d'une douleur extrême au Douglas. Mais la contracture abdominale y est plus intense, la cyanose du visage, l'herpès labial, la diarrhée plus rares, les antécédents génitaux plus nets.

Il est bien d'autres diagnostics qu'on pourrait évoquer : la grossesse tubaire rompue (Obs. III MONDOR), la pancréatite hémorragique, etc... Un examen sérieux les élimine.

Les péritonites aiguës primitives.

Ayant établi qu'il s'agit d'une péritonite, et que cette péritonite n'est pas due à la perforation d'un viscère abdominal, on conclut qu'il s'agit d'une péritonite aiguë primitive. Mais de laquelle ? Pneumocoque ? Streptocoque ? Gonocoque ? pour ne citer que les plus fréquentes.

Il est possible d'arriver cliniquement à éliminer la péritonite à pneumocoques et celle à gonocoques. On y parvient dans notre observation personnelle ; les deux de MONDOR, celle de DIEULAFOY, celle d'HAMON, et le laboratoire vint confirmer ce diagnostic clinique.

La péritonite à pneumocoque ressemble beaucoup à la péritonite à streptocoque — même début brutal,

avec douleur abdominale diffuse sans localisation précise, céphalée, diarrhée. L'état général est ici gravement atteint : température élevée à 40°, pouls rapide. Les signes physiques peuvent se rapprocher : herpès labial, absence ou insignifiance de la contracture, la douleur au toucher vaginal ou rectal.

Cependant le diagnostic est possible, du moins avec la forme suraiguë ou aiguë habituelle que revêt la péritonite à streptocoque. Ce sont d'abord les notions étiologiques qui diffèrent. La péritonite à pneumocoques est rare chez l'adulte ; c'est une maladie de l'enfance, une maladie de la petite fille. Souvent cette petite fille présentera quelques signes respiratoires. Moins fréquemment, on trouve au début un trouble des règles. Ce qui surtout permet la différenciation, c'est l'étude de l'état général. Le sujet est beaucoup plus touché dans la péritonite à streptocoque. On ne trouve pas dans la péritonite à pneumocoque, cette haute gravité des signes généraux, cette petitesse du pouls, cette prostration avec tendance au délire, cette tendance au collapsus qui caractérisent la péritonite à streptocoques. Enfin la péritonite à pneumocoques, marquera ordinairement assez vite sa tendance à la localisation, si bien qu'elle ne pourrait être confondue qu'avec la forme subaiguë, exceptionnelle de la péritonite à streptocoques.

La péritonite primitive à gonocoques chez la

femme adulte, est parfois également d'un diagnostic délicat. Même début brutal mais sans frisson par des douleurs dans le ventre. La céphalée, la diarrhée sont absentes. L'état général bien que sévèrement atteint, l'est beaucoup moins que dans la péritonite à streptocoque : si la température est à 40° et le pouls rapide, la malade n'est pas délirante ou prostrée. Sur-tout, l'examen physique permet le diagnostic : facies non péritonéal, facies rougeaud violacé, cyanique, contracture sous-ombilicale ; signes du côté des organes génito-urinaires. Brûlures à la miction, pertes vaginales abondantes, jaunâtre, muqueuse vulvo-vaginale rouge, œdématisée, douleur très vive à la mobilisation utérine.

PRONOSTIC

Le pronostic de la péritonite streptococcique primitive de l'adulte est extrêmement sombre, si l'on s'en rapporte à toutes les observations parues depuis celle de LEYDEN (1884). Pratiquement, jusqu'à ces dernières années, on pouvait le considérer comme fatal.

Cependant, depuis l'apparition du sérum anti-streptocoque, le pronostic semble s'améliorer. DIAMANT-BERGER, COURTY et BATTEUR voient leur malade guérir. Les deux malades de MONDOR périssent malgré la sérothérapie, mais c'étaient des malades vues tardivement.

C'est surtout la sulfamidothérapie qui semble devoir améliorer le pronostic. La malade d'HAMON et la nôtre qui sont les deux premiers exemples où la péritonite à streptocoques fut traitée par les sulfamides (outre l'intervention), ont toutes deux guéries. Au total sur 58 observations de péritonites streptococciques primitives de l'adulte, nous trouvons 11 guérisons. Celles-ci concernent surtout des cas observés ces dix dernières années.

TRAITEMENT

La péritonite primitive à streptocoque diagnostiquée, il y a lieu, pour donner ses chances de guérison à la malade, de mettre en jeu d'urgence, à la fois une thérapeutique chirurgicale, et une thérapeutique médicale.

I. — Traitement chirurgical.

Il y a du pus dans la cavité péritonéale. Aussi, semble-t-il logique de donner issue au pus par une incision médiane sous-ombilicale, de drainer largement le Douglas par de gros drains en caoutchouc et un Mickulicz. C'est ce qui a été fait dans notre observation personnelle et ce, avec succès. Le drainage de la cavité péritonéale paraît le traitement logique de la péritonite streptococcique primitive.

Pourtant, quand on consulte les statistiques jusqu'à ces dix dernières années, on ne peut se défendre d'un certain septicisme sur l'utilité de l'intervention chirurgicale en face de ses piètres résultats.

Les cas de DIEULAFOY, les observations de MONDOR, le cas de MEUNIER se sont terminés par la mort, malgré le large drainage de la cavité péritonéale.

Aussi, n'y a-t-il rien d'étonnant que, rapportant une observation de ROQUES dans laquelle on avait laissé la péritonite streptococcique évoluer sans traitement et qui s'était terminée par l'enkystement de la suppuration et son ouverture par le Douglas qui amena la guérison, M. SÉNÈQUE ait parlé du problème qui se posait à nouveau de savoir s'il y avait intérêt à opérer tôt ou tard, les péritonites streptococciques.

La colpotomie seule aurait peut-être — si l'on opère tôt — l'avantage de shocker moins le malade que la laparotomie large. Et c'est la conduite qu'a tenue M. MONDOR en présence du cas qu'il rapporte dans l'édition la plus récente de son livre sur les « *Diagnostics urgents de l'abdomen* ».

Mais alors il semblerait encore plus logique de ne faire que la colpotomie tardive si l'on y est obligé par l'évolution de la maladie, l'enkystement dans le petit bassin trouvant là, une thérapeutique particulièrement indiquée, c'est de cette manière qu'a guérie la malade de BODIN et DOUAY.

En somme, il ne semblerait pas qu'on donne au malade plus de chance de survie en l'opérant tôt, si l'on en croit SÉNÈQUE.

Mais nous ne sommes pas de cet avis.

Pour conclure, nous croyons qu'il y a lieu de faire une laparotomie d'urgence et de drainer par en haut, dans les formes habituelles. Dans les formes subaiguës seules où l'on peut intervenir tardivement, comme dans l'observation XIII de ROQUES, la colpotomie pourrait suffire.

II. — Traitement médical.

Le traitement médical est tout aussi important que le traitement chirurgical.

Il est d'ailleurs double, consistant d'une part à lutter contre la grave atteinte de l'état général, d'autre part, à lutter contre la streptococcie elle-même.

Les phénomènes généraux sont particulièrement sévères. Il faut lutter contre le collapsus cardiaque en utilisant largement les toni-cardiaques, solucamphre toutes les trois heures, éphédrine, caféine ; contre les deshydratations par des injections massives de sérum physiologique sous-cutané et intraveineux ; contre l'hypochlorémie si besoin est, en cas de vomissements répétés par des injections intraveineuses de sérum salé hypertonique à 10 ou 20 %.

Contre l'infection streptococcique elle-même, le médecin dispose de deux médications : la sérothérapie antistreptococcique du Pr. H. VINCENT et la sulfamidothérapie.

Le sérum antistreptococcique a été utilisé dans la plupart des observations récentes : MONDOR, DIAMANT-BERGER, COURTY et BATTEUR. Les auteurs l'utilisent à haute dose de 50, 100 cm³ par jour en sous-cutanées, voire en intraveineuses. COURTY et BATTEUR lui attribuent leur succès. DIAMANT-BERGER est absolument affirmatif sur l'efficacité du sérum dans son cas : « l'acte opératoire a-t-il été pour quelque chose dans la guérison ? C'est là une discussion analogue à celle qui a été soulevée pour les péritonites à pneumocoques de l'enfance... L'abstention opératoire était impossible, à moins de considérer la malade comme perdue, et de ne pas prendre la responsabilité apparente de l'opération. En outre, l'opération a permis de faire le diagnostic... En tous cas, la notion la plus importante qui résulte de notre cas, est l'efficacité certaine du sérum de Vincent. Nous en avons employé des doses énormes, mais le résultat est là. Non seulement la malade a guéri, mais nous répétons qu'au cours de l'évolution de la maladie, chaque injection de sérum était immédiatement suivie d'une amélioration, plus ou moins évidente d'ailleurs, mais souvent accusée spontanément par la malade.

Dans l'observation de HAMON (1938), la sérothérapie fut employée concurremment avec la chimiothérapie, car on ne voulait dit-il « rien négliger, devant l'état extrêmement angoissant de la malade — mais il

semble que seule, la sérothérapie aurait été impuissante ».

La sulfamidothérapie nous semble, comme au Dr. HAMON, supérieure à la sérothérapie. Nous l'avons employée sans sérum chez notre malade. Celle-ci a guéri. C'est la première observation publiée, où l'on voit ainsi la sulfamidothérapie employée seule, sans sérum, dans le traitement de la péritonite streptococcique primitive de l'adulte. Nous avons donné une dose forte : 18 grammes, en une huitaine de jours. Le succès a été très net, indiscutable.

La chimiothérapie antimicrobienne a fait dans ces dernières années d'énormes progrès, et nous possédons à l'heure actuelle dans ce domaine un certain nombre de produits actifs, dont la plupart sont des colorants amino-azoïques ou leurs dérivés. Ces corps se sont d'abord montrés efficaces contre plusieurs races de streptocoques, puis d'autres espèces microbiennes se sont montrées sensibles à leur action.

Les produits sulfamidés ressortissent à deux groupes : les corps azoïques plus ou moins colorés, et les corps non azoïques qui sont incolores.

L'élément commun à ces deux groupes est la fonction sulfamide qui est généralement considérée comme le support de l'activité antibactérienne et spécialement antistreptococcique.

Ce sont les corps sulfamidés non azoïques, non colorés, dus aux travaux de FOURNEAU, qui se sont montrés de beaucoup les plus actifs contre les streptococcies, ce sont eux qu'il faut utiliser.

Pour conclure, le diagnostic de péritonite streptococcique étant porté, il y a lieu de drainer le ventre par laparotomie médiane sous-ombilicale, et d'instituer un traitement médical par les sulfamides.

CONCLUSION

1° Les péritonites streptococciques primitives de l'adulte, semblent moins exceptionnelles qu'il est classique de le dire. Mieux connues, elles seraient vraisemblablement plus souvent diagnostiquées.

2° Ces péritonites surviennent dans des conditions étiologiques assez particulières. Il s'agit ordinairement d'une femme de moins de trente ans. Cette femme venait, juste avant l'éclosion du drame, d'avoir une angine ou ses règles.

3° La péritonite streptococcique primitive de l'adulte revêt presque toujours une forme clinique suraiguë ou aiguë.

Après un début brutal par un frisson intense, la malade éprouve une douleur abdominale, et une céphalée intense, a des vomissements et de la diarrhée. L'état général est précocement et intensément atteint : température 40°, 41°, pouls à 140-160 ; prostration ou délire chez une malade inconsciente. L'examen physique relève la cyanose du visage, le facies péritonéal, l'herpès labial, la contracture abdominale légère et surtout une douleur très vive au toucher du

Douglas, sans thérapeutique appropriée, l'évolution est en 3 à 6 jours mortelle.

Très exceptionnellement, la péritonite streptococcique revêt une forme subaiguë tendant à la localisation comme la péritonite à pneumocoque.

4° Le diagnostic comporte trois stades :

Éliminer d'abord les septicémies auxquelles on peut penser, en raison de la gravité de l'atteinte générale.

Éliminer ensuite les péritonites par lésions viscérales, d'ulcères, d'appendicites, de pyosalpinx, etc..

Enfin, la péritonite primitive admise, écarter le diagnostic des autres péritonites primitives ; pneumocoques, gonocoques, etc..

5° Le pronostic est sombre, mais il semble s'être amélioré ces dernières années, où à l'intervention précoce s'est adjointe d'abord la sérothérapie antistreptococcique, et surtout actuellement la sulfamidothérapie.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
A. GOSSET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CARCOPINO

BIBLIOGRAPHIE

- ABACOUMOVA. — Contribution à l'étude de la péritonite streptococcique primaire chez l'enfant (*Th. Lausanne*, 1905).
- ALLEN (E. S.). — Général suppurative peritonitis of streptococcic origin with recovery (*Am. Pract and News, Louisville*, 1904, XXXVIII, 481-484).
- ARMSTRONG (G. E.). — Péritonitis of unknown origin. (*Montréal M. J.* 1903, XXXII, 728-733).
- BADOLLE (R.). — Péritonite à streptocoques consécutive à la laparotomie itérative pour intervention sur les annexes. (*Sté des sc. Med. de Saint-Etienne*, séance du 2 Février 1936 In : *La Loire Médicale* Juin 1936, n° 6).
- BARBER (W. W.). — Primary peritonitis in children (*Colorado Med.* 29 : 324-330, August 1932).
- BARRINGTON-WARD (L. E.). — Pneumo and streptococcic péritonitis (*British M. J.* 2 : 704-706, oc. 15, 1932).
- MM. BASS et A. D. GOSTOMELSKIY. — Purulent streptococcic peritonitis as sequel of gangrenous perforative appendicitis in scarlet fever patient (*Vestnik Khir* 55 : 481. 482 April 1938).

- BOIDIN (L.) et DOUAY (L.). — Sur la péritonite à streptocoque (*Presse Médicale*, Paris 1900).
- BOTSFORD (T. W.) et LANMAN (T. H.). — Primary streptococcal peritonitis; report of case which developed while patient was undergoing sulfanilamide therapy (*New England J. Med.* 221: 651.653 Oct. 26/1939).
- BOVIS DE (R.). — Péritonites cryptogénétiques (*Semaine médicale Paris* 1910, XXX, 423-436).
- BROWN. — Canadian Pub. Health (*J.* 1930, 21 page 444).
- BRUCE (G. G.) et LOGIE (N. J.). — Streptococcic acute peritonitis in children (*British Med. J. J.* : 270 Feb. 18, 1933).
- CAHOT. — Acute generalized peritonis streptococcus hemolyticus (*New England J. M.* 216, June 3, 1937).
- CAMPO (J. C. DEL): — Peritonitis estreptococcica del adulto (forma aguda septicemica) (*An. Fac. de med. de Montevideo* 10 : 229.251, 1935).
- CANDOLIN (Y.). — Un cas de péritonite à streptocoques enkystée (*Acta chirurgica scandinavica* vol. 79 fasc. 5 Juin 1937 p. 427-437. In : *Journ. de Chir.* Fév. 1938, n° 2, p. 273).
- CAPPS (J. A.) et MILLER (J. L.). — The Chicago epidemic of streptococcus sore throat and its relation to the Milk Supply (*J. A. M. A.* 58 : June 15, 1935).
- CATHELL (E. J.). — Review of recent literature on sulfa-

nilamide with reports on its use in peritonitis
(*South Med. e. surg.* 101 : 7-9 Jan. 1939).

CEVIDALLI et LEONCINI. — Peritonite streptococcica primitiva (*Arch. d'antrop. crim.* XXXI, 1910, p. 95.).

CHAPELLE (A. DE LA). — Beitrag zur Kennnits der sogenannten primären akuten Streptokokkperitonitiden mit besonderer, Berücksichtigung ihrer Beschreibungen zur angina Tonsillaris. (*In arbeiten ans dem pathologischen Institut der universität Hel-singors Berlin* 1907).

CHRUCHMAU (J. W.). — Primary general peritonitis with isolation of the bacillus lactis aerogenes in pure culture from the peritoneal exudate (*Johns Hop-kins Hosp. Bull. Balt.* 1911 XXII 116.120).

COURTY (L.). — La peritonite primitive à streptocoque (*Journ. des sciences médicales de Lille* 7 Mai 1939, n° 19, p. 425).

— La péritonite primitive à streptocoque (*Rev. de Chir.* Juil. 1939, n° 7, p. 469).

DALE. — Un cas de péritonite streptococcique primitive et son traitement par le sulfapiridine (*Nordisk Med.* T. 5, n° 3, 20 Janvier 40, 5. 98.100).

DIAMANT-BERGER (L.). — Péritonite primaire, guérison d'un cas (*Bull. Med. Paris* 49 : P. 803, 805, Nov. 16-1935).

DIEULAFOY. — *Manuel de pathologie interne* 14^e édition et *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris* (1897 et 1901-1902).

- DOWD (C. N.). — Peritonitis in children from unknown sites of infection (3 cas) (*Ann. Surg. Phila.* 1908; XLVIII 821-827, Discussion 933-936).
- DUNCAN (J. H.). — Primary peritonitis pneumococ. and strept. Study of 67 cases (*Canad. M. AJ* 24 : 778, 784 June 1931).
- EHRINGER (C.). — Contribution à l'étude des péritonites à pneumocoque et à streptocoque primitives (*Ann. de Paris* 1905-1906).
- ERDMANN (J. F.). — In discussion of M. Dowd's communication (*Transact of the New-York surg. soc.* 14 Oct. 1908, in *ann. of. Surgery* Dec. 1908, p. 935).
- ERSKINE (D.). — Streptococcal peritonitis complicating scarlet fever (*Brit. J. Child Dis.* 33 : 272-275 Oct. Déc. 1936).
- FELSEN (J.) et OSOFSKY (A. G.). — Peritonite à streptocoque metastatique d'origine pharyngée (*Arch. of. surg.* vol. 31 n° 3 pp. 437-460, Sept. 1936. *M. J. de chir.* n° 3 Mars 1936).
- GABRIEL (W. B.). — Streptococcal peritonitis of haematogenous origin (*Clin. J.* 62 : 34-36 Janv. 1936).
- GARIN (G.), TREPOZZ et BOUQUIN. — Péritonite primitive streptococcique avec hémoculture positive (*Lyon Médical* 151, p. 721-722 Juin 1933).
- GAVRILA (J.). — Acute peritonitis in scarlet fever (*Cluj. Med.* 17 602-605 Oct. 1.1936).
- GLINGLINGER (A.). — Infection streptococcique mortelle

au terme de la grossesse (*Bull. Soc. Gyn. et Obst.*
27 : 336-338 Avril 1938 ou *Strasbourg médical*
98 p. 133-143, Avril 1938).

GRANT (A.) et CHESTERMAN (J.). — Simultaneous septicaemia and peritonitis cured by suffalinamide (*M.J. Australia* 2 : 475-475 Sept. 23-1939).

HAMBURGER (L. P.). — An epidemic of septic sore throat in Baltimore (*J. A. M. A.* 58, 1109, Avril 13 1912).

HAMMON (Y.). — Un cas de guérison de péritonite streptococcique primitive (*Paris Th. Méd.* 1938).

HENRY (A.). — Péritonites erysypélateuses (*Th. Lyon* 1913-1914).

HERRENSCHMIDT. — Contribution à l'étude de la streptococcie péritonéale par apport vasculaire (*Th. Paris* 1900).

HOLT (L. E.). — Acute streptococcus peritonitis of unknown origin ; death, autopsy (*Arch. Pediatrics* N. Y. 1906, XXIII 278-280).

HORSLEY (Jr.) et CHAPMAU (D. G.). — « Primary » streptococcic peritonitis treated with sulfanilamide ; report of case with recovery (*South M. J.* 31 : 999-1001 Sept. 1938, Correction 31, 1113 Oct. 1938).

HOYNE (A.-L.), LEVINSON (J.-O.) et THALIMER (W.). — Convalescent scarlet fever (*J. A. M. A.* 105 : 783, 1936).

- INGALLS (C.). — Spécific primary peritonitis (*J. Indiana M. A.* 32 : 688-694 Déc. 1939).
- KINNEY (Mc R. A.) et MELLON (R. R.). — Sulfamide and Macrophage response to hemolytic streptococcal peritonitis in mice. (*Proc. soc. Exp. Biol. et M.* 37 : 333-336 Nov. 1937).
- KLINKERT. — Primary streptococcus peritonitis Case (*Nederl. tijdschr. v. Geneesk.* 1 : 2227-2229, May 4, 1929).
- KOGIS (F.-G.) et Mc CABE (E.-J.). — Primary streptococic peritonitis complicating scarlet fever. (*Am. J. M. Sc.* 185 : 710-719, May 1933).
- KUNZEL (H.). — Eitrige peritonitis inn anschlusse and akute tonsillitis. (*Munch. Med. Wochensch.*, 25 Oct. 1904).
- LAUMONIER et BARRAUD. — Pérítomite primitive à streptocoques : Intervention, guérison. (*Sté de Chir. de Bordeaux*, séance du 9 mars 1939. In : *Bordeaux Chirurg.*, Juillet 1939, n° 3, p. 196).
- LAZARUS (S.-D.). — Acute peritonitis in childhood. (*Ann. J. Surg.* 17 : 70, 1932).
- LENNANDER (A.-D.). — Akut varig peritonitis. (*Deutsche ztschrf. ch.* 1902, LXIII).
- LEOPOLD (J.-S.) et KAUFMAN (R.-E.). — Acute « primary » streptococcus peritonitis. (*J. Pediat.* 10 : 45-61, Janv. 1937).
- LEYDEN. — Pérítomite idiopathique, in : *Berlin Klin Wochenschrift*, 1884).

LIPSCHUTZ (B.) et LOWENBURG (H.). — Pneumococcic and streptococcic peritonitis report of 23 cases in infancy and childhood. (*J. A. Med. A Chicago*, 1926, LXXXVI, 99-104).

LOBBEDEZ. — Péritonite primitive à streptocoques. (*Thèse de Lille*, 1939).

LOCKWOOD (J.-S.) et ROBINSON (H.-J.). — Experimental comparison of sulfanilamide and benzylsulfanilamide with particular reference to significance of variations in experimental technic. (*J. Pharmacol. e Exper. therap.* 68 : 201-215, Janv. 1940).

LORRAIN. — Péritonite streptococcique. (*Presse médicale*, 29 Septembre 1894).

LOWENBURG (L.) et NEMSER (S.). — Streptococcic (hemolytic) peritonitis post-operative pleural pneumonia cecostomy encusted empyema costatectomy recovery. (*Arch. Pediat.* 53 : 753-759, Novembre 1936).

MARTIN (E.). — Acute general peritonitis without demonstrable lesion. (*Ann. of Surgery*, dec. 1906, ou *Semaine Médicale* 1907, p. 102).

MERLIN (H.). — Streptococcis « Cryptogenetic » peritonitis. (*Frankfurt. Ztschr. F. Path.* 49 : 76-81, 1935).

MEUNIER. — Péritonite érysipélateuse par contagion. (*Pr. médicale*, 29 septembre 1894).

MILIAN et HERRENSCHMIDT. — Péritonite streptococcique. (*Presse médicale*, 21 mars 1900).

- MONDOR (H.). — Péritonites streptococciques primitives. Diagnostics urgents. (3^e édition, Masson, 1937, p. 468).
- MONKS (G.-H.). — Experiments in flushing the intestinal canal with salt solution through enterotomy openings. (*Ann. of surgery*, Juin 1908, ou *Semaine Médicale*, 1908, p. 432).
- NEUHOF (H.) et COHEN (I.). — Abdominal puncture in the diagnosis of acute intra peritoneal disease. (*Ann. Surg.* 83, p. 454, 1926).
- POLLOCK (L.-H.). — Streptococcic primary peritonitis. (*Arch. Surgery* 33 : 714-732, oct. 1936).
- RABINOWITZ (M.-A.). — Acute hematogenous streptococcic peritonitis. (*Am. J. M. Sc.* 1919, CLVIII, 797).
- RANSOHOFF (J.-L.) and GREENBAUM (J.-V.). — Acute hematogenous streptococcic peritonitis in children. (*Arch. pediatry*, 42 : 315-1925).
- ROOKE (A.-W.-M.). — Streptococcic acute peritonitis with recovery. (*British M. J.*, I : 783-784, May, 6 : 1933).
- ROQUES (P.). — Peritonite aiguë streptococcique, primitive, opération tardive, guérison. (*Mem. Acad. de Chirurgie*, 62, 1048-1053, Juillet 1936).
- ROSSI (F.). — Sulla peritonite streptococcica primitiva nei bambini. (*Riv. Italiana di Clinica Medica Milano*, 1903, I, 577-591).
- ROUFFART MARIN. — Peritonite à streptocoques par per-

foration du pyosalpinx. (*Bruxelles Méd.* 18 : 679-681. March 20 1938).

SABADINI (L.). — La péritonite aiguë généralisée primitive compliquant la fièvre scarlatine. (*Presse médicale*, 43 : 605-609, April 13 1935).

DE SANCTIS et NICHOLS (R.-A.). — Primary peritonitis in children. (*Arch. pédiatry*, 46 : 17-23 Janvier 1929).

SCHWARTZ (J.). — Primary streptococcus peritonitis in children. (*Surg. Gyn. Obst.* 45 : 590-594. Novembre 1927).

SCHULTZ (W.). — Verlauf und Behandlung der van weiblichen genitale ausgehenden streptokokkenperitonitis. (*Zentralbl. f. Gynak* 59, 2594-2597. Novembre 2 1935).

SIREDEY (A.) et LEMAIRI (H.). — Péritonite suppurée, bénigne, à streptocoque. (*Compte-rendu Soc. Obst. Gyn. et Péd. de Paris*, 1907, IX, 217-220).

SUERTEGARAY. — Contribution à l'étude des streptococcies péritonéales primaires à propos d'un cas de péritonite streptococcique d'origine intestinale chez le nourrisson. (*Thèse de Méd. Bordeaux*, 1922-1923).

SMITH (R.-S.). — Passive antitoxic immunity in streptococcal infection of peritoneum. (*Surg. Gynec. Obst.* 56, 169-174, Février 1933).

VINCENT (H.). — Traitement de la péritonite puerpérale généralisée à streptocoques par la sérothérapie

antistreptococcique. (*Bull. acad. med. Paris* 113. 831-836, June 11 1935).

WILE (S.-A.) et SAPHIR (O.). — Migratory peritonitis clinico pathologic study of so called hematogenous peritonitis in children. (*Am. J. Dis. Children*, 43 : 610, 1932).

ZIEROLD (A.-A.). — Primary peritonitis. (*Ann. Surgery*, 79, p. 418, 1924).

=====
Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV.
=====

